

1845年创刊 132位诺贝尔奖得主撰稿 从爱迪生到比尔·盖茨都喜欢阅读

《科学美国人》
享誉全球的
科普杂志

环球科学

SCIENTIFIC
AMERICAN

《科学美国人》
独家授权

2007·4 www.sciam.cn 邮局订阅代号:80-498

在我们的身体里，
暗藏着一种疾病预报器——自身抗体。

预知疾病的 “水晶球”

- 为何幸福如此难求
- 数字记忆备份你的人生
- 色彩错觉扭曲了世界
- 破译癌症密码
- 科学的睡眠模式
- 拆除水坝的生态隐患
- 安装人造心脏
- 告别偏头痛

ISSN 1673-5153



定价: 12.00元
港币: 25.00元
美元: 4.50元

SCIENTIFIC AMERICAN 国内统一刊号: CN11-5480/N 国际标准刊号: ISSN 1673-5153

原装进口主

NISSAN QUEST 贵士



内外改观 大有可观

QUEST 贵士升级款，通过对内外装备进行18项优化，卓越品质，超越众望。外在更显动感时尚，更能辉映您的独到眼光，与您共领国际风潮。内在更为宽广、精致，为您带来更丰富的娱乐空间。无论商务或休闲，乐趣无所不在。无不精彩。让风格从此超越。

● 多景观式天窗 ● 配备双DVD屏幕 ● 全套折叠型智能座椅 ● BOSE 豪华音响系统

欲了解QUEST 贵士升级款详情，请垂询NISSAN授权经销商。

QUEST

自有我风格

SHIFT_style
超越风格



北京中汽通迅: 010-84120511
北京三九: 010-65962989
北京中汽信目: 010-67617771
北京华盛: 010-80447171
北京顺兴: 010-84329583
上海众泰: 021-63290088

北京中汽通迅: 010-63960498
上海众泰: 021-54777788
上海众泰: 021-66201100
上海众泰: 021-54861313
上海众泰: 021-63290088

北京中汽通迅: 0411-86713355
大连众泰: 0411-39790777
大连众泰: 022-24143815
大连众泰: 0532-84857799
大连众泰: 0532-88891118

北京中汽通迅: 027-86808823
烟台众泰: 0535-6016333
烟台众泰: 0531-7028516
烟台众泰: 029-87433319
烟台众泰: 0471-5984203

北京中汽通迅: 020-87679672
广州众泰: 020-34040829
广州众泰: 020-22223862
广州众泰: 020-81510399
广州众泰: 020-84760090

北京中汽通迅: 0755-80316602
深圳众泰: 0755-29124666
深圳众泰: 0755-83301922
深圳众泰: 0755-29615602
深圳众泰: 0757-86718881

北京中汽通迅: 0754-8991008
烟台众泰: 0562-5110283
烟台众泰: 0696-68693073
烟台众泰: 0771-49211122
烟台众泰: 0571-82870333

北京中汽通迅: 0571-86012345
杭州众泰: 0571-88014333
杭州众泰: 0512-69368688
杭州众泰: 0510-82123111
杭州众泰: 028-85188974

更多体验
欢迎莅临2007年
上海国际车展日产展台
2007 A.24-2007 A.28
上海新国际博览中心W3展区

新登场
商务达人
CX6900F彩色传真一体机



商务巨无霸九大绝技集一身

CX6900F彩色传真一体机, 商务世代新标准

爱普生“商务达人”一体机家族又添新力量!CX6900F重磅出击。它秉承了CX5900普通纸超优打印、打印稿防水、四色分体墨盒、高速打印四大绝技,更特别增添了彩色传真功能,由于采用了DURABrite Ultra世纪绚彩防水耐光墨,所以传真稿件不怕水,不挑纸,色彩鲜活,远胜于普通传真机和同级一体机,加上支持Windows Vista操作系统、高品质打印、轻松复印、高精度扫描,CX6900F真正将九大绝技集于一身,为新世代商务一体机树立九大标准!商务应用所向无敌。



爱普生(中国)有限公司 <http://www.epson.com.cn>

敬请光临以下爱普生映像馆,感受我们带给您的全新产品和应用方案
北京爱普生映像馆010-82696006 82696010/上海爱普生映像馆021-64273707
广州爱普生映像馆020-87511200/成都爱普生映像馆028-65484277 85464177
沈阳爱普生映像馆024-83992267 83992843/重庆爱普生4S中心023-68797301

从2007年3月24日起,爱普生“全能一体机,商务好伙伴”巡展在全国各大电脑城火热进行中,详情请见爱普生网站。

爱普生商务一体机系列 全能好搭档



EPSON STYLUS. CX6900F
彩色传真一体机



EPSON STYLUS. CX5900
彩色传真一体机



EPSON ME.200
彩色传真一体机



EPSON STYLUS. PHOTO RX590
彩色照片一体机



EPSON STYLUS. PHOTO RX530
彩色照片一体机



EPSON STYLUS. PHOTO RX630
彩色照片一体机

活的色彩

优惠升级



除RX630外,以上机型均支持Windows Vista操作系统。



预知疾病的 “水晶球”

撰文/阿布纳·路易斯·诺金斯 (Abner Louis Notkins)

总是等到症状出现,才知道自己生病了,匆匆采取治疗措施,效果自然不会好。其实,我们的身体里暗藏着疾病预报器——在疾病侵袭健康的最初,自身抗体就会出现在血液中,悄悄传达疾病的信息。只要破解自身抗体的“密码”,就能准确预测10年后,我们会生什么病,防患于未然。

25 抗体让疾病走开

28 抗体研究简史

信息技术 Information Technology

30 数字记忆备份你的人生

撰文/戈登·贝尔 (Gordon Bell)
吉姆·格默尔 (Jim Gemmel)

花6年时间,戈登·贝尔备份了自己的人生:把过去生活、工作的所有资料,都转化成了数字档案。此后,他见过的每一个场景、听到的声音、浏览的网页,甚至他的心跳、体重等数据,都会实时形成数字档案。这就是微软全力打造的新计划——“我的人生比特”。贝尔相信,用数字记忆备份人生,不但能帮助我们检索人生的每一个细节,还能成为全能的私人助理,随时监控我们的健康、提高工作效率……

医学·健康 Medicine & Health

38 破译癌症密码

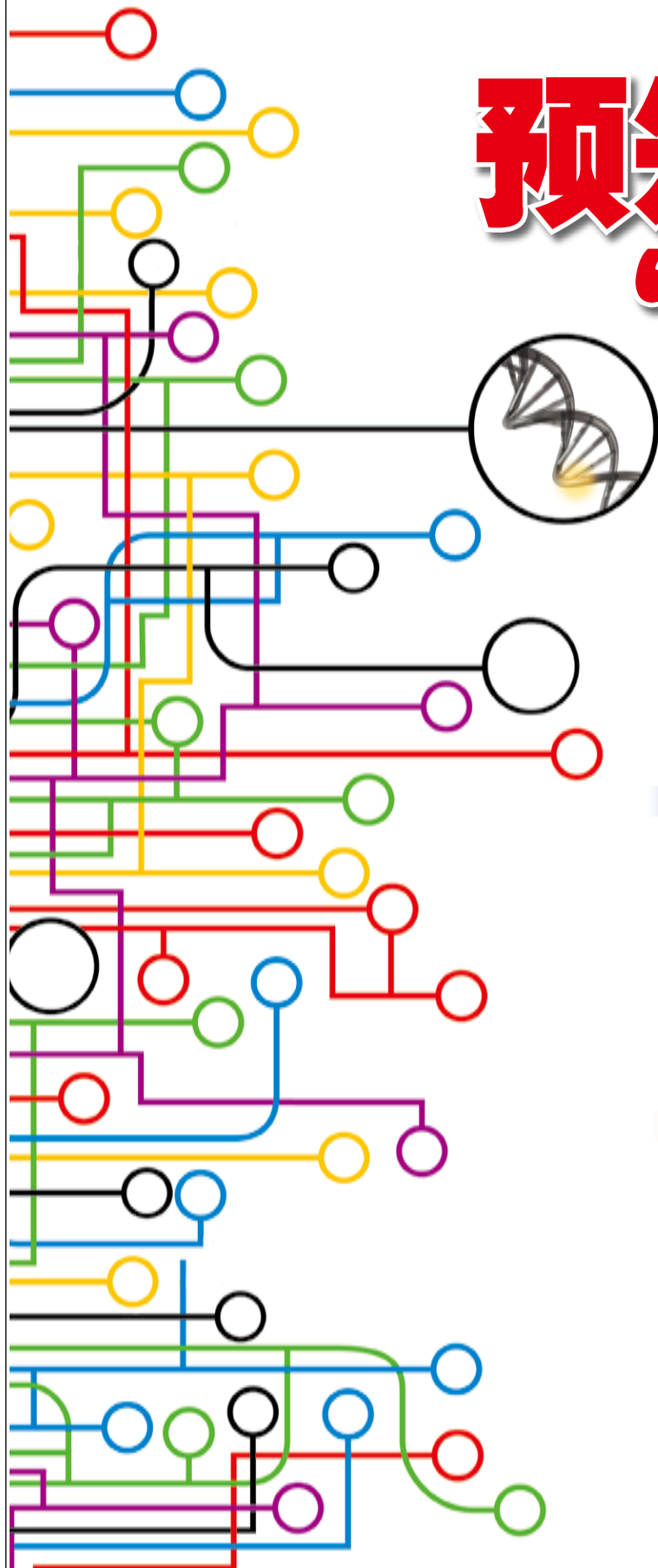
撰文/弗朗西斯·S·柯林斯 (Francis S. Collins)
安娜·D·巴克 (Anna D. Barker)

每一个癌细胞都有自己独特的基因密码,药物即使能杀死这个癌细胞,也可能对另一个束手无策。为此,科学家们启动了癌症基因组计划,要找出所有致癌基因的微小变异,绘制癌症基因图谱,再逐个击破,根治癌症。

46 科学的睡眠模式

撰文/沃尔特·A·布朗 (Walter A. Brown)

你是否曾在深夜突然醒来,挣扎数小时后才能再次入睡,从此担心自己患上了失眠症?你是否还在为能连续睡上几个小时而吞下各种药片?本文可能会让你大吃一惊:连续几个小时的睡眠,是现代生活强加给我们的。更科学的睡眠模式,其实是我们祖先的分段睡眠。



48 告别偏头痛

撰文/费里希塔丝·威特 (Felicitas Witte)

偏头痛让无数患者食不知味、睡不安寝,甚至还会带来更严重的危害:增加中风、心脏病的发病几率。经过多年探索,偏头痛的真正病因已经浮出水面:大脑组织受激过度而引发剧烈疼痛。现在,我们可以通过各种药物疗法和非药物疗法来预防和减轻病症,最终战胜偏头痛。

认知科学 Cognitive Science

52 色彩错觉扭曲了世界

撰文/约翰·S·沃纳 (John S. Werner)

班吉奥·平纳 (Baingio Pinna)

洛塔尔·斯皮尔曼 (Lothar Spillmann)

穿深色衣服让人显得更苗条,浅色轮廓会让图形出现浮雕效果……这些看似简单的常识,其实暗藏着大脑认识世界的复杂机制。大脑很容易被色彩欺骗,我们看到的世界,一直是被色彩错觉扭曲的世界。

环境 Environment

58 拆除水坝的生态隐患

撰文/简·C·马克斯 (Jane C. Marks)

80万座水坝,正在世界各地的河流上运行。释放被混凝土囚禁的河水,让背井离乡的鱼类返回故土,恢复原有的河流生态系统,已经成为席卷全球的潮流。但贸然拆坝,必将得不偿失,引发一系列的生态危机。怎样避免因拆坝而遭到自然界的第二次惩罚?

能源 Energy

64 绿色柴油机上路了

撰文/史蒂文·阿什利 (Steven Ashley)

发动汽车引擎,将一块干净的手绢覆盖在排气管上,一分钟过去了,手绢依然洁白。不用怀疑,这的确是针对柴油机做的试验。随着新型清洁柴油机的上路,柴油机将不再是“滚滚黑烟”的代名词。

天文 Astronomy

72 黑洞间歇泉

撰文/华莱士·塔克 (Wallace Tucker)

哈维·塔南鲍姆 (Harvey Tananbaum)

安德鲁·费边 (Andrew Fabian)

星系团中冷却下落的气体为黑洞提供了强大的动力。其中一部分气体会被抛射出去,形成穿行数十万光年的喷流加热气体,也切断了黑洞的食物来源。等到气体日渐冷却,黑洞又会卷土重来,就像宇宙中小小的间歇泉,影响着巨大的星系团。

心理学 Psychology

80 为何幸福如此难求

撰文/迈克尔·维德曼 (Michael Wiederman)

我们的购买力两倍于父辈,却并不比父辈更幸福;当我们实现了梦想,幸福的感觉却不能持续太久。为何幸福如此难求?心理研究表明,我们的幸福感取决于每个人都有的幸福基线,而它的起点要归因于遗传差异和性格差异。

与科学家同行 Insights

88 图论与茶点的奇妙姻缘

撰文/加里·斯蒂克斯 (Gary Stix)

技术解剖 Working Knowledge

90 安装人造心脏

撰文/马克·菲谢蒂 (Mark Fischetti)



P46



P48



P72



P64



P80



P88

前沿扫描 News Scan

05 监控身份安全

06 干细胞修复视网膜

07 戒烟要彻底 / 负责回忆与畅想的脑区

08 寻找希格斯粒子

09 令人聪明的长寿基因

10 癌细胞转移的秘密通道

11 国际极地年启动

12 拯救袋鼠

13 分子密码锁 / “混血”伽马暴 / 泰坦的甲烷湖



专栏 Column

怀疑论者 Skeptic

86 无法满足的幸福

撰文/迈克尔·舍默 (Michael Shermer)

反重力思考 Anti Gravity

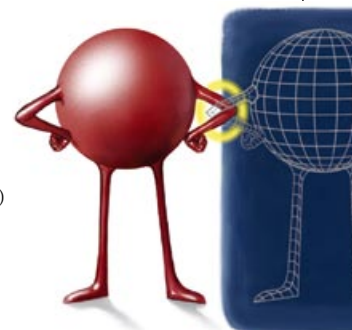
87 有种就吞下去

撰文/史蒂夫·米尔斯基 (Steve Mirsky)

专家解答 Ask the Experts

92 减肥减掉的脂肪跑到哪里去了

92 量子力学中真的存在虚粒子吗



经典回眸 50,100&150 Years Ago

93 宇称终结◎悬赏飞行◎严格检疫

“占卜”的科学

下班回家,要经过一个地下通道。若天色尚早,便会有十多位相士招揽生意,间或也会看到衣着光鲜的都市男女,在小凳上坐定,听对方絮絮地解签或看相,努力从那些或熟悉或深奥的话中,描画出今后漫长的人生岁月。

这些看相者或虔诚或茫然的心情,我多少可以理解。或许正如萨根所说的:“在人类历史上的大部分时期,人类对于外部世界是恐惧和害怕的,因为对可能发生的危险不能预测。”这种恐惧,从数千年前我们的祖先虔诚地在兽骨和龟甲上刻下卜辞那一刻起,就融入了人类的血液,无从逃避,我们也就一直无法抗拒“占卜未来”、掌控命运的诱惑。

看来,科学家同样无法抗拒这种诱惑。本期封面故事中,科学家们就试图“未卜先知”,准确预测我们在未来十年内,在什么时候、生什么病的几率会有多大。而能做到这一点,是因为科学家在人体内找到了一种神奇的疾病预报器——自身抗体,虽然在出现明显病症以前,我们无法察觉到疾病的进程,但在人体的血液中,早就出现了自身抗体,这就是患病的标志,只要检查自身抗体的种类和数量,就能准确知道“未来的命运”,并提前做好应变准备。

癌症基因组计划的启动,也是科学家致力于“未卜先知”的努力。2006年10月,在国际基因组学大会上,人类基因组计划的首席科学家柯林斯通过讲述“Hua的故事”,显示未来基因技术将怎样影响我们的生活。在这个故事中,Hua可以花1,000美元,测出基因组序列,获得自己的基因组图谱,了解自己的健康状况和基因缺陷,从而规划自己的人生(参见《环球科学》2006年第2期《1000美元测出你的基因组》);在另一种情形下,Hua对自己的基因缺陷一无所知,也不知道自己是否更容易患上某种疾病。屏幕上出现了“救救Hua”的字样,柯林斯随即介绍起癌症基因组计划。

本期的《破译癌症密码》,就是由柯林斯执笔撰写的,介绍这个规模相当于“1,000个人类基因组计划”的癌症基因组计划。等到这个计划完成,癌症对我们再无秘密可言,只要按图索骥,找出引发肿瘤的基因突变,实施针对治疗,从而终结癌症的“不治”时代。

看到这里,我自然大为振奋,想想看,有了自身抗体检测和基因图谱的双剑合璧,就再也不是“人有旦夕祸福”,我们完全有可能掌控自己的健康,并引导“生老病死”的发展,那该多么美妙。

但念头一转,想到自己或许会捧着这样一份体检报告:“5年内的发病率:糖尿病40%、心脏病70%、胃癌30%……”又不禁骇然。人生原本有无数种可能和传奇,却被概括成这样一组刻板的数字,甚至我们的人生轨迹,也不得不因此转折。而和生物科技突破如影相随的隐私安全、伦理道德等问题,也依然是我们必须正视的。

在这里,我不得不引用萨根的另一句话:“科学是一把双刃剑,它令人畏惧的力量使所有人,包括政治家,当然特别是科学家,必须肩负一种新的责任,那就是,一定要从全球和超越时代的角度,对技术所带来的长期后果给予更多的关注。”而这种关注,从另一层意义来讲,也需要科学家的“未卜先知”,在启动一项新技术时,未雨绸缪地分析它可能引发的各种后果,将负面影响降到最低。这一点,在看过《拆除大坝的生态隐患》以后,想必你会有更深的感悟。

执行副主编

郭涛



SCIENTIFIC AMERICAN
Established 1845

Editor in Chief: John Rennie
Editors: Mark Alpert, Steven Ashley, Graham P. Collins, Steve Mirsky, George Musser, Christine Soares
NEWS Editor: Philip M. Yam
Contributing Editors: Mark Fischetti, Marguerite Holloway, Philip E. Ross, Michael Shermer, Sarah Simpson
Art Director: Edward Bell
Vice President and Publisher: Bruce Brandfon
Chairman Emeritus: John J. Hanley
Chairman: John Sargent
President and Chief Executive Officer: Gretchen G. Teichgraber
Vice President and Managing Director, International: Dean Sanderson
Vice President: Frances Newburg
“SCIENTIFIC AMERICAN” is a registered trade name owned by SCIENTIFIC AMERICAN, Inc., New York; it is used under license by PCW.

顾问CONSULTANT

周光召(以下按姓氏笔画)
艾国祥 李国杰 张玉台 张厚粲 赵忠贤 钟南山
姚期智 欧阳自远 郭光灿 焦洪波

2007年4月5日出版 总第16期

主管Authorities in Charge

中国科学技术协会
China Association For Science and Technology
主办Sponsor
中国科技报研究会CSSSTP

社长/主编Editor-in-chief

陈宗周Chen Zongzhou
副社长/副主编Senior Editor
李永明Li Yongming/李林Li Lin/王寿全Wang Shouquan
执行副主编Executive Subeditor
郭涛Guo Tao

编辑出版PUBLICATION

环球科学杂志社GLOBAL SCIENCE MAGAZINES
社址Address: 北京清华大学同方大厦B楼503室
电话Tel: 010-62770266
重庆运营中心Chongqing Operation Center
重庆市渝中区双钢路3号科协大厦1204
读者热线Tel: 023-63658888-16034

编辑部EDITORIAL DEPARTMENT

编辑Editor
董继平Dong Jiping/褚波Chu Bo/崔月婷Cui Yueting
孙婷Sun Ting/虞骏Yu Jun
美术编辑Art Editor
陈松涛Chen Songtao
电话Tel: 023-63658852 / 010-62770266
E-mail: letter@sciam.cn

市场总监Marketing Director

刘芳Liu Fang
E-mail: liufang300@163.com

网站总监Web Director

栾璞Luan Pu
网址Website: http://www.sciam.cn

读者服务Reader Service Department

王镇炼Wang Zhenlian
服务热线Tel: 023-63658888-16048
E-mail: advice@sciam.cn

广告ADVERTISING DEPARTMENT

广告总代理Advertising General Agent
电脑报经营有限责任公司
China Popular Computer Week Management Co. Ltd
广告总监Advertising Director
陈海鹰Chen Haiying
广告热线Tel: 010-62780435 023-63658997
广告信箱E-mail: adv@sciam.cn

发行CIRCULATION DEPARTMENT

发行总经销Chief Distributor
电脑报经营有限责任公司
China Popular Computer Week Management Co. Ltd
发行总监Circulation Director
赵晓岚Zhao Xiaolan/吴永强Wu Yongqiang
发行经理Circulation Manager
谢磊Xie Lei
发行热线Tel: 023-63658888-12115
传真FAX: 023-63658769

印刷: 重庆建新印务有限责任公司

如发现本刊缺页、装订错误和损坏等质量问题,请在当月与本刊读者服务部联系调换(请将坏书寄回)。

2006年1月创刊·每月5日出版

国际标准刊号: ISSN 1673-5153

国内统一刊号: CN11-5480/N

邮局订阅代号: 80-498

《环球科学》杂志,内容系科学美国人杂志社独家授权。版权2007属科学美国人杂志社、环球科学杂志社和重庆电脑报经营公司,未经书面许可,本刊任何部分均不得以任何机械、拍照、电子或录音形式翻印,也不允许存储于检索系统,或通过转载及其他复制方式提供给公众或私人使用。

监控身份安全

“身份盗窃正在变成有组织犯罪”，身份评分将监控网络上的此类可疑犯罪行为。

撰文/马克·菲谢蒂 (Mark Fischetti)



■碎纸机也无法阻止窃贼从网络上盗取信息。

身份数据失窃案在世界各地层出不穷，在线业务服务商纷纷奋起反击。他们采用的先进技术被统称为“身份评分”(identity scoring)。这项技术远远超过了常规的信用监控(credit monitoring)技术，包括了联机数据挖掘(online data mining)和模式识别，甚至还有网页注册用户信息的语义分析。在揭露网络可疑行迹方面，这些方法取得了越来越大的成功。

位于英国里士满市的新兴公司 Garlik，最近也投入了这场战斗。2006 年 10 月，它首开“数据巡逻”(data patrol)业务之先河，服务对象为英国公民——仅在去年，该国就有 10 万人成为身份失窃案的受害者。Garlik 公司会在信用报告、公共数据库和网站中搜索整理与客户有关的信息，向他们提供一份详尽的评估报告。有了这份报告，客户就可以清楚地了解是否有窃贼试图用他们的个人资料申请信用卡、申领贷款、注册驾驶证或登记结婚等。这项服务的年费为 30 英镑(约 450 元人民币)。Garlik 公司在网站上提供这项服务短短 4 天之内，登记注册的英国人便超过 1 万。

在美国，弗吉尼亚州阿林顿市的 Mypublicinfo.com 公司将为客户搜集一份“公共身份评估报告”，收费 79.95 美元；如果另外再按月交付 4.95 美元，一旦客户资料出现

可疑的变更，公司将及时提醒。目前，这家公司已经为 10 万名客户提供了这种服务。

Garlik 公司首席执行官汤姆·伊琉伯(Tom Ilube)介绍说，自从该公司提供数据巡逻服务以来，申请该项业务的人数，一直以 5 倍于预期的速度持续增长。近年来，越来越多的个人信息被公布到网上，政府机构也开放了越来越多的数据库，包括出生证、结婚证、死亡证明、信用记录、选举登记和房产契约在内的多种数据资料，都可以在网上查询。这为身份窃贼打开了方便之门，使得身份欺诈案件的数量与日俱增。

Garlik 公司曾经暗访过一些窃贼，他们声称，窃取一个身份，并建立一份可信的虚假档案所需的时间，已经从以前的两三个星期缩短到现在的两三个小时。伊琉伯介绍说，窃贼之间的合作也越来越密切，“身份盗窃正在变成有组织犯罪”。

虽然身份评分技术与信用管理局监控着同样的财务明细数据，但这套技术的真正实力在于，它们能对一些重要数据(例如社会安全号码和出生日期等)的网络来源进行细致的筛查。艾维哈·莱坦(Avivah Litan)是美国康涅狄格州斯坦福市 Gartner 集团公司的技术分析师，她说：“身份评分技术可以告诉你，是否有人正在用你的名字从事犯罪活动，这是信用管理局无法告诉你的。”2006 年，购买信用监控服务的美国人数达 2,400 万。莱坦预言，到 2009 年，申请身份评分服务的人数，将超过申请信用监控服务的人数。

不过，莱坦提醒说，身份评分服务无法告诉你，是否有骗子盗用了你的网上证券交易账户，因为证券公司通常不会公开账户信息；它也无法告诉你，是否有窃贼把你的身份资料倒卖给了非法移民，因为这些人不太可能出现在公共数据库中；当然，身份评分

选择不被检索

英国伦敦 Privacy International 公司董事西蒙·戴维斯(Simon Davies)说：“MySapce 之类的社交网站和 Google 之类的搜索引擎都意识到了身份盗窃问题，但它们都没有提供软件，来保护用户向网站发送的信息。”只有一个网站例外，那个关于同性恋生活的网站提供了“屏蔽干扰加密”工具。

戴维斯指出，作为一种对抗身份窃贼的手段，网络公司应该签署一项共用机制，允许用户作出选择，保护他们的信息不被检索。不过他怀疑，网络公司不会自愿提供这项服务，因此必须立法强制执行。

技术也无法帮你追回身份被盗所带来的损失。

在追踪客户资料的细微异动方面，Garlik 公司也许居于领先地位。除了数据获取软件和模式识别软件以外，Garlik 公司还借助语义技术分析客户的网络活动。该公司已经开发了一套所谓的“本体参考软件”（reference ontology software），通过 RDF 架构搜索网页数据，寻找可能与 Garlik 公司客户资料有关的信息。这套软件还会根据数据的相关性，为不同的资料来源评定等级，以此作出判断：真正的乔·史密斯（Joe

Smith）效力于 Widget 公司，而不是 Sprocket 公司；生活在美国俄勒冈州的波特兰市，而不是缅因州的波特兰市。

伊琉伯说，语义中蕴含着的大量信息，将帮助语义分析技术在身份评分中发挥越来越大的作用，全面理解各类数据之间的联系。SN

（译 / 马津 校 / 虞骏）

► 环球科学小词典

RDF 是资源描述框架的缩写，是一个用于表达关于万维网 (World Wide Web) 上资源信息的语言。它专门用于表达关于 Web 资源的元数据，比如 Web 页面的标题、作者和修改时间、Web 文档的版权和许可信息、某个被共享资源的可用计划表等。

干细胞

干细胞修复视网膜

干细胞移植在治疗视网膜损伤方面取得了进展。

撰文/艾利森·斯奈德 (Alison Snyder)

人的视网膜上有数百万个感光细胞 (photoreceptor cell)，它们收集光线并将信号传入大脑。这些感光细胞一旦死亡，人的视力也随之丧失。盼望治疗失明的医学研究人员已经将目光转向了干细胞，因为近期的实验证明，干细胞可以补偿在黄斑变性 (macular degeneration) 中损失的感光细胞。

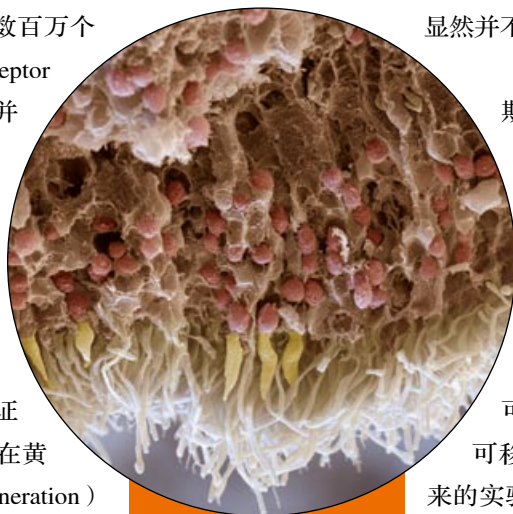
黄斑变性是最为常见的失明症，美国 65 岁以上的人有 10% 受它影响。它首先攻击一层叫做视网膜色素上皮 (retinal pigment epithelium，缩写为 RPE) 的保护层，这些上皮组织为感光细胞传输营养物质，对后者的生存至关重要。移植新的 RPE 组织可以拯救濒死的感光细胞。不过仅在美国，出现早期黄斑变性征兆的人数就多达数百万，治疗所需的组织数量极为庞大，所以这种方法

显然并不可行。

在美国马萨诸塞州的伍斯特市，有一家名叫“高级细胞技术” (Advanced Cell Technology) 的生物技术公司，那里的科学家找到了更为丰富的 RPE 细胞来源。2004 年，他们设计了一种方法，可以将胚胎干细胞转化为可移植的 RPE 组织。在接下来的实验中，他们将转化后的细胞植入了一些大鼠的眼中，这些大鼠自身的 RPE 细胞都有可令感光细胞死亡的遗传缺陷。2006 年 9 月，研究人员在《克隆与

干细胞》(Cloning and Stem Cells) 杂志上发表文章，指出几周之后，当遗传疾病的效果开始在大鼠身上显现时，接受过治疗的大鼠在滚动圆筒上追踪条纹的能力是未接受治疗大鼠的两倍。接受过治疗的大鼠视力有所改善，但依旧远低于正常水平。

然而，要想治疗患有严重黄斑变性或其他



■ 干细胞有望用于治疗视网膜病变。这张视网膜剖面图上可以看到视神经细胞 (浅红色)、视杆细胞 (白色) 和视锥细胞 (黄色)。

其他困难

就算科学家能够从视网膜干细胞中培育并精确辨认出未成熟的感光细胞，他们仍须克服许多困难，才能将干细胞移植疗法变为现实。

以下是一些主要的困难：

- ◎ 移植细胞的排斥问题
- ◎ 与干细胞相关的肿瘤发展问题
- ◎ 在垂死的视网膜中植入细胞的存活问题

感光细胞病变的病人，最终还是要修复感光细胞本身。2006年11月，英国伦敦大学学院等研究机构的科研人员宣称，他们已从处于不同发育阶段的小鼠视网膜中提取出了细胞，并成功植入失明小鼠体内。他们发现来自健康新生小鼠的未成熟感光细胞，可以迁移到视网膜的正确区域，继而发育为成熟的感光细胞，不过胚胎或成体小鼠的细胞不具备这种能力。接受了这些细胞的瞳孔对光线的反应，也要比没有接受移植的瞳孔更加敏感。

美国华盛顿大学从事视网膜发育研究的托马斯·雷(Thomas Reh)指出，这些发现表明，用于移植的细胞(例如感光细胞)需要发育到比干细胞更成熟的阶段才行。不过，与这些小鼠细胞相当的人类细胞，也需要从胎儿的视网膜中提取，这又会引出有关

未成熟细胞来源的伦理之争。或许从成体干细胞或角膜干细胞中，也可以培育产生未成熟的感光细胞。

托马斯在自己的实验室中，将人体胚胎干细胞诱导为视网膜干细胞，目前已有6%转变为感光细胞。美国伯纳姆医学研究所(Burnham Institute for Medical Research，位于加利福尼亚州的拉霍亚)的干细胞研究专家埃文·斯奈德(Evan Snyder)说，这个转变率听起来并不高，但是也没有必要气馁。通过研究导致这6%的细胞转变成感光细胞的原因，研究人员也许能找出产生更多可移植细胞的方法。他们也许还能找到一种方法，可以从一大堆混合细胞群中筛选出合适的细胞。例如美国密歇根大学安阿伯分校的眼科研究专家阿南德·斯瓦鲁普(Anand Swaroop)，就致力于通过细胞

表面表达的蛋白来鉴别和清除感光细胞。

即使找到了细胞源，也克服了与移植干细胞有关的安全顾虑，研究人员仍将面临最大的挑战：证明植入的感光细胞可以与其他神经元相连，并最终与视神经接通。每个感光细胞都必须连通几个重要的线路。斯奈德说：“仅仅拥有了合适的细胞类型，并不意味着得到了合适的神经连接。”移植自小鼠视网膜的未成熟感光细胞显示了一定的活性，但斯瓦鲁普指出，要想确定感光细胞已被修复，就必须对小鼠进行行为测试。局部连接的神经可以引起小鼠瞳孔对光的反应，但真正的视力改善依赖于小鼠对颜色及其他视觉元素的反应能力。毕竟，“眼见”为实。SN

(译/贾明月 校/虞骏)

行为学

戒烟要彻底

撰文/艾利森·斯奈德(Alison Snyder)

即使减少吸烟的数量，也不一定减少烟民吸入的有害物。美国明尼苏达大学的多萝西·初鹿(Dorothy Hatsukami)等人最近进行的研究显示，那些刻意减少吸烟数量的、烟瘾重的人，从每支烟中吸入的有害物至少是烟瘾轻的人的两倍。显然，当烟瘾重的人少吸烟时，每一口烟他们都会吸得更深更久作为补偿。这项发现支持了早先的流行

病学研究，该研究指出少吸烟并没有减少烟民所受的健康威胁。初鹿说：“最重要的是，仅仅减少吸烟的数量，对健康也许并没有什么益处。”如果吸烟的人想减少他们患癌症或其他疾病的危险，他们“必须停止吸烟”。这项研究发表在2006年12月的《癌症流行病学，生物标记及预防》(Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention)杂志上。SN (译/周林文 校/虞骏)



■减少吸烟数量，并不会减少有害物的摄入量。

神经科学

负责回忆与畅想的脑区

撰文/戴维·别洛(David Biello)

在畅想未来和回忆过去时，人们使用的大脑部位是一样的。美国华盛顿大学圣路易斯分校的神经科学家找来21名自愿者，让他们在功能磁共振成像仪中回忆或想象一些事件，例如设想自己

和比尔·克林顿一起参加宴会。在想象未来时，大脑的8个不同部位表现得尤为活跃——也就是说血液流量增加了。这些部位包括布洛卡区、顶叶中后部和小脑后侧。还有15个部位在回忆或畅想未来中起到了

一定的作用，包括先前已经辨认出的、对记住所到之处有着重要作用的脑区。2007年1月1日，美国《国家科学院院刊》在网站上报道了这项研究。SN

(译/周林文 校/虞骏)

物理学

寻找希格斯粒子

费米实验室找到了独立的顶夸克，在寻找上帝粒子的竞争中占得先机。

撰文/亚历山大·埃勒曼 (Alexander Hellemans)

上帝粒子

粒子物理标准模型，是列出宇宙中所有的基本粒子，并描述它们相互作用的法则。这种模型所预言的许多基本粒子已经被实验所发现并证实，然而它的理论基石——希格斯粒子——却始终没有被人发现。按照标准模型的假设，希格斯粒子是物质的质量之源，其他粒子在希格斯粒子构成的“海洋”中游弋，受到希格斯粒子的作用而产生惯性，这才拥有了质量。在这一基础之上，所有的粒子相互作用，统一于标准模型之下，构筑出大千世界。所以，上帝创造了万物，而构建起万物质量的基石——希格斯粒子，也就被称为“上帝粒子”。

希格斯粒子确认过程

在2002年以来的上万亿次碰撞中，费米实验室万亿电子伏特加速器的DZero研究小组发现了62例记录到独立顶夸克出现的事件。德国卡尔斯鲁厄大学的托马斯·米勒(Thomas Müller)说：“数据必须经过至少两次，甚至三次反复确认，才能真正为科学研究所用。”他是费米实验室CDF研究组的成员，这个研究组也在万亿电子伏特对撞机上寻找独立的顶夸克。DZero研究组的成员安·海因森预计，不出一二，DZero研究组就能够分析足够大量的数据，确凿无疑地辨别出一个独立顶夸克。



■费米实验室的主注入环(近端)将经过加速的粒子送入万亿电子伏特对撞环(远端)。对撞环直径2千米，位于10米深的地下。粒子的碰撞产生了独立的顶夸克。

几个月后，世界上最大的加速器——大型强子对撞机(Large Hadron Collider, 缩写为LHC)将在日内瓦附近的欧洲核子中心(CERN)开始运转。但在若干年内，它的风头很难盖过美国费米实验室(Fermilab, 位于伊利诺伊州的巴特维亚市)的万亿电子伏特加速器(Tevatron)。因为在万亿电子伏特加速器上，人们似乎找到了独立的顶夸克(top quark)——2006年12月，这一发现被公之于众。多年来，科学家一直在苦苦寻找希格斯粒子，迄今一无所获。独立顶夸克的现身，有助于缩小希格斯粒子(Higgs particle)的搜索范围，有可能使费米实验室在这场“寻宝大赛”中占得先机。

1995年，费米实验室的科学家在正反质子的对撞中，首次发现了顶夸克——这是6种夸克中最重、最神秘的一种。正反质子的对撞同时产生了顶夸克和它的反粒子。正反

顶夸克通过强相互作用结合在一起，形成正反顶夸克对。根据粒子物理的标准模型，顶夸克也有极小的几率，可能在粒子碰撞中通过弱相互作用而产生。(强相互作用可以将夸克束缚在一起，而弱相互作用则会引发放射性衰变，还会使夸克从一种“味”变成另一种“味”。)不过，这种由弱相互作用产生的顶夸克可以单独出现，而没有反顶夸克伴随左右(另一种不同的反夸克——反底夸克，会和顶夸克一起出现)。

独立的顶夸克不仅产量极少，特征也不够明显。美国加利福尼亚大学河滨分校的物理学家安·海因森(Ann Heinson)说：“那些看起来很像是独立顶夸克的粒子信号，总是处于很强的本底噪声信号之中，让人难以分辨。”海因森合作领导了DZero研究小组，这个小组和另一个研究团队都在利用万亿电子伏特加速器寻找独立的顶夸克。

在2002年以来记录的上万亿次粒子对撞中，DZero小组目前已经识别出62例似乎有独立顶夸克出现的事件。尽管算不上确凿的证据，但这些数据仍然大大增强了这些研究人员的信心，他们希望击败欧洲核子中心的大型强子对撞机，用万亿电子伏特加速器率先捕捉到希格斯粒子。希格斯粒子是粒子物理标准模型预言的一种粒子，又被称为“上帝粒子”，它可以解释为什么质子、中子和其他物质会拥有质量。

探测独立的顶夸克，被视作利用万亿电子伏特加速器寻找希格斯粒子的一场预演。DZero希格斯物理研究组的另一位领导者、法国巴黎大学的格雷戈里奥·贝尔纳迪（Gregorio Bernardi）说：“如果希格斯粒子拥有相对较小的质量，它的衰变特征就会与独立顶夸克类似——衰变成一个W粒子、一个底夸克和一个反底夸克。”这种相似性使该小组可以把探测独立顶夸克所用的先进分析技术，直接用来搜寻希格斯粒子。海因森补充说：“对于独立顶夸克的本底信号（即影

响测量的背景干扰信号），我们改进了分析与建模方法，这些进步都可以直接套用到对希格斯粒子的探测上。”万亿电子伏特加速器在本底噪声信号方面，比大型强子对撞机更有优势。在万亿电子伏特加速器中，质子与反质子对撞，因此它们的组成成分——夸克和反夸克也会直接相撞。而在大型强子对撞机中，质子与质子发生对撞。夸克最终会与反夸克相撞，不过这个反夸克出现在一片正反夸克对不断出现和消失的虚粒子海洋之中——这无疑增加了数据分析的难度。

目前看来，万亿电子伏特加速器进展顺利。2007年1月，费米实验室碰撞探测器（Collider Detector at Fermilab, CDF）国际合作研究组宣布，他们将W波色子的质量限定在了0.06%的误差范围以内，这是迄今测得的最好结果。对W粒子质量的最新测定，将希格斯粒子的质量上限从166 GeV降到153 GeV，因此希格斯粒子的质量处于其质量下限114 GeV附近的可能性有所增加。（根据爱因斯坦的质能方程，能量等价于质量，

因此1 GeV，即10亿电子伏特，就相当于 1.79×10^{-27} 千克。）

CDF研究组成员、意大利帕多瓦大学的托马索·多里戈（Tommaso Dorigo）指出，如果希格斯粒子的质量接近114 GeV，大型强子对撞机找到希格斯粒子的难度就会比万亿电子伏特加速器更大。大型强子对撞机需要探测由希格斯粒子衰变产生的两个伽马光子，它们往往处于强烈的本底噪声信号中。万亿电子伏特加速器探测的，则是希格斯粒子衰变产生的底夸克和反底夸克，难度要小得多。

不过，费米实验室也许无法发现质量超过130 GeV的希格斯粒子，因为万亿电子伏特加速器的对撞能量只有大型强子对撞机的1/7。欧洲核子中心的实验物理学家戴维·普拉内（David Plane）解释说，如果希格斯粒子真有这么重的话，大型强子对撞机很快就能找到它们。不过普拉内也承认：“在寻找较轻的希格斯粒子方面，万亿电子伏特加速器几乎是无可替代的，这一情况至少可以维持到2010年以后。”

（译/王栋 校/虞骏）

长寿

令人聪明的长寿基因

撰文/查尔斯·Q·蔡（Charles Q. Choi）

人人都想长命百岁，不过一万个人中才有一个人能够实现愿望。除此之外，人们还希望自己100岁的时候，脑力和体力都能保持良好状态。有一种基因似乎可以帮助我们达成心愿。美国阿尔伯特·爱因斯坦医学院的尼尔·巴尔齐莱（Nir Barzilai）和他的同事们，研究了158位有着阿肯纳西犹太人（Ashkenazi Jewish）血统的老人。在一项含有30个问题的测试中，通过测试的百岁老人CETP基因发生普遍变异的可能性，是未通过测试的同龄人群的2~3倍。对于75~78岁的人群而言，这个数字达到了5倍。CETP基因的这种变异使血液中胆固醇颗粒的尺寸大于普通水平，使这些颗粒被阻滞在血管内层的可能性变小，从而减少了发生心脏病和中风的危险。这项发现公布在2006年12月26日的《神经学》杂志中。

（译/贾明月 校/虞骏）



■长寿和才思敏捷之间，可能有着某种遗传上的联系。

癌症

癌细胞转移的秘密通道

健康组织的免疫应答，可能在不经意间招致肿瘤之患。

撰文/克里斯廷·索亚雷斯 (Christine Soares)

伦敦外科医生约翰·佩吉特 (John Paget) 一直致力于探索肿瘤转移。1889 年，他在《柳叶刀》杂志中发出这样的疑问：“到底是什么因素决定了何种器官将蒙受癌细胞扩散之苦呢？”他推测，癌细胞扩散至身体各个部位的机会是均等的，但转移集落 (metastatic colony，即癌细胞扩散到其他组织上建立的“根据地”) 似乎更偏爱某些特定器官，如肺部和肝脏。佩吉特设想，恶性细胞的转移或许如同植物种子那样，可以随

一道防线。因此任何刺激，例如癌细胞的出现，都可能被负责宿主防御机制的器官识别。这就是我们的猜想。”

丸义朗和他的同事将黑色素瘤或肺癌细胞注射入健康小鼠的背部，结果发现，在这些恶性细胞转移到小鼠肺部之前很久，癌细胞分泌的炎性物质 (inflammatory chemical) 就在肺部引发了一种应答。这种应答由名叫巨噬细胞 (macrophage) 的局部免疫细胞和肺部的内皮细胞发起，会导致 S100 蛋白家族中一些成员

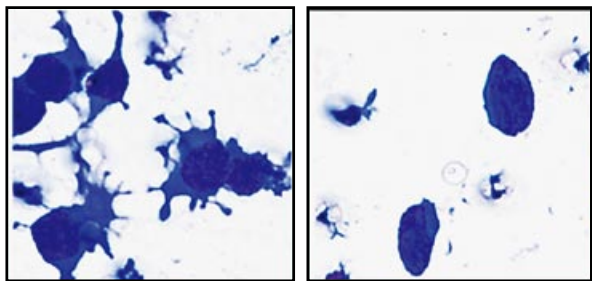
的产生 (特别是 S100A8 和 S100A9)。按照丸义朗的说法，这些蛋白会向更多巨噬细胞发出信号，让它们蜂拥而至；而后这些细胞又开始释放 S100 蛋白。最终，癌细胞会在肺部被 S100 蛋白“标记”的位点上落地生根，形成集落。

丸义朗的研究小组发现，除了在肺部的这些位点上标上记号以外，

S100 蛋白 (或者它们引发的一些次级化学信号) 似乎还会召唤恶性细胞。将人工培养的癌细胞暴露在含有 S100 蛋白的肺血清中，甚至能够激发癌细胞形成侵袭伪足 (invadopodia，帮助癌细胞侵袭组织的一种特殊的足突状细胞结构)，为癌细胞的转移做好准备。在活体小鼠体内中和 S100 蛋白，能够极大地减少癌细胞注射形成的转移灶的数量。

肺中产生的 S100 蛋白能够吸引远处的巨噬细胞和癌细胞，这一现象表明，正常的免疫应答可能在不经意间激发了肿瘤的转移。丸义朗指出：“把癌细胞注射到小鼠背部时，别处的巨噬细胞也会迁移到肺部。出现这种情况的原因，我们还无法理解。”

若干研究已经表明，癌细胞会被受伤或发炎的组织所吸引，也许正是损伤部位向组织修复系统发出的求助信号，引导癌细胞抵



■ S100蛋白的召唤作用：小鼠肺部产生的这些蛋白刺激癌细胞产生伪足 (左图)，从而为癌细胞的迁移做好准备。当这种蛋白质不存在时，人工培养细胞仍然保持原状 (右图)。

特定的信号传递

研究人员已经发现，小鼠骨髓细胞能够迁移到预转移位点，但这些位点所在的位置则取决于注入小鼠体内的不同的癌细胞类型。如果注射的是肺癌细胞，骨髓细胞则主要迁移至肺部和肝脏；如果是黑色素瘤细胞，骨髓细胞则会扩散到多个器官，这与人体中这些癌症转移的经典路线如出一辙。

不论在何种肿瘤的刺激下，S100 蛋白都产生于肺部而非其他器官。结合这一发现，一些研究者认为，不同类型癌症激发的信号可能刺激不同组织产生特定应答。这些相互作用的信号也许可以解释，为什么大多数转移性癌症似乎更偏爱某些特定的器官。例如，结肠癌扩散时，转移至肝脏的可能性高达 95%。

风飘至各处，但“只有落在适宜的土壤中，才能生根发芽”。

直到今天，科学家们仍在孜孜以求，试图理解到底是“种子”的特质，还是“土壤”的属性，决定了扩散中的肿瘤将在何处落地生根。越来越多的证据表明二者都发挥了重要作用。最近，日本的研究人员为该理论补充了一些有趣的细节。在这项研究中，他们揭示了远处的癌细胞与肺中未来的转移点位发生相互作用的过程，它们是如何通过一个与病原体免疫应答有关的信号传输机制相互沟通的。按照东京女子医科大学的资深研究人员丸义朗 (Yoshiro Maru) 的说法，这条信号通路牵涉其中也许还能提供一条线索，帮助解释为什么一些特定的器官，看起来更容易受到癌症转移的影响。丸义朗解释说：“肺部对微生物很敏感；它是我们人体的第

达受伤部位。例如，美国纽约市韦尔·康奈尔医学院（Weill Cornell Medical College）的戴维·莱登（David Lyden）和沙欣·拉菲伊（Shahin Rafii）已经证明，来自于骨髓的血管祖细胞会在肺部或其他器官未来的肿瘤转移位点安家落户，如同先遣部队一样为癌细胞提前营造一个舒适的小

环境。只有让那些祖细胞不受信号分子的影响，或者将它们从骨髓中全部移出，才能防止肿瘤的转移。

针对丸义朗研究小组的工作，莱登和拉菲伊在《自然·细胞生物学》杂志上发表了一篇评论。他们指出，总体上看，这些结果“建立了一个新的概念，那就是肿瘤转移的可能性

也许不仅仅依赖于癌细胞的肿瘤扩散能力，还依赖于每个特定器官中能够接受转移细胞的‘热点’”。拉菲伊相信，如果我们能够识别更多不同器官的“热点”发出的精确信号，并将它们及时阻断，这些“土壤”对肿瘤来说可能就不再是“安乐窝”了。 SA

（译 / 冯志华 校 / 虞骏）

气候

国际极地年启动

全世界联合起来，从地球两极寻找气候变化的原因。

撰文/查尔斯·Q·蔡（Charles Q. Choi）

有关世界气候变化的新闻层出不穷。全球变暖使北冰洋的冰层不断融化，冰盖面积已经创下历史最小记录。不久前，一块面积与曼哈顿岛相当的冰架，突然与加拿大北部海岸分离，对今年春天那片海域上的轮船和石油钻井平台构成了巨大隐患。为了调查发生在极地的此类重大事件，30多个国家共同发起了一项针对南北极的全球协作研究活动——国际极地年（International Polar Year，缩写为IPY）。

美国国家科学基金（National Science Foundation）极地研究办公室负责人卡尔·A·厄尔布（Karl A. Erb）说：“科学家预言，气候变化所带来的影响，最早会在极地以更加强烈的方式显现出来——这似乎与我们现在看到的事实相符。有些地方的变暖速度更快，有些地方却会变冷。国际极地年的研究将帮助我们梳理产生气候变化的原因，弄清地区性差异出现的根源。”

第一次国际极地年开展于125年前，当时有12个国家联合组织了15项极地考察项目。有些项目最终以灾难收场，有些甚至演变成人吃人的惨



■正在消失的冰盖：研究人员将极为详尽地考察地球的两极。例如，他们将探寻北极冰盖大规模缩小的原因。图中显示的是2005年夏季的北极冰盖。

剧，但是总而言之，这些勇敢的先驱者用自己的行动，让我们有机会一窥当时极地环境的冰山一角。美国哥伦比亚大学的海洋学家斯蒂芬妮·普菲尔曼（Stephanie Pfirman）评价说：“第一次国际极地年把多个国家组织在一起，将世界作为一个整体加以研究。现在，我们能够看到，做为一个整体的地球，正在发生着怎样迅速的改变。”

50年前的国际地球物理年开创了多项第一，例如发射了首颗地球人造卫星，此次的国际极地年也计划继承这一创新的传统。例如，研究人员希望开发一种可以深入冰层以下，进行勘探研究的遥控自动探测器。国际

地球年国际项目负责人戴维·卡尔森（David Carlson）指出：“冰层下的情况相当恶劣，探测器无法定期浮出冰面并传送信号。在这样的环境中执行任务，无疑是一项挑战。”他还介绍说，机载遥感器（airborne sensor）也将增加无线通讯功能，并装载更多的设备。这样一来，除了测量温度和气压以外，它们还将测量云粒（cloud particle）、辐射、温度，甚至测定它们自己的位置。此外，设在南极的自动天文台还允许科学家在各所大学远程操作望远镜，并且实时传回观测数据。

科学家还将深入探索极地的生物系统，研究严寒和黑暗适应性背后的遗传机制，以及极地环境改变对野生动物和北极圈内400万居民的生活造成的影响。

此次国际极地年于2007年3月正式启动，实际上将持续两年，包含的研究项目可能超过200个。美国政府已对该活动投入了1,000万美元。国际极地年将为正在进行的科学研究项目留下丰厚的遗产，比如庞大的观测网络（包括用来测量冰河温度和移动速度的传感器阵列、测量土壤碳排放量的探测器网络等）。不过国际极地年留下的最重要遗产将是人才。正如厄尔布所言：“我们在活动中培养起来的各国专家，以及国与国之间的协作网络，有望影响今后几代人的研究工作。” SA （译 / 高倩 校 / 虞骏）

物种保护

拯救袋獾

科学家提出了诺亚方舟计划，以挽救濒临灭绝的袋獾。

撰文/文迪·霍尔特坎普 (Wendee Holtcamp)



■面部肿瘤不仅使袋獾的面部严重变形，而且还把这些可怜的小动物逼到了灭绝的边缘。

传染性肿瘤

众多袋獾丧生于面部肿瘤，但引起这种疾病的原因至今仍是一个难解之谜。最有可能的答案是某种细胞的基因发生了突变。起初，科学家也曾怀疑一种癌症病毒是幕后真凶，不过塔斯马尼亚第一产业和水资源部的动物病理学家里士满·洛 (Richmond Loh) 却表示，至今“我们没有找到任何病毒”。世界上总共只有两种传染性癌症，面部肿瘤就是其中之一（另一种是犬类的性传播肿瘤）。这种癌细胞以一种神秘的方式避开了袋獾免疫系统的“追杀”。免疫系统无法识别出肿瘤细胞是“入侵者”的原因，可能是袋獾的遗传多样性程度过低。

在塔斯马尼亚岛的西北部，有一个较为封闭的角落。与普通的袋獾群体相比，这里的袋獾的遗传差异较为明显。由于面部肿瘤在这一地区的传播速度很慢，科学家正在研究是不是遗传差异赋予了这些袋獾对抗面部肿瘤的能力。

过去 10 年来，一种致命的传染性癌症使袋獾的数量锐减。患上这种癌症的袋獾，面部会长出肿瘤，随后变成脓疱，大量滋生蛆虫，导致面部变形，牙齿脱落。最终，袋獾会因为无法进食而被活活饿死。

不过，在它们离开这个世界之前，仍然有机会把致命的癌症传染给同伴。由于担心这种癌症会彻底消灭袋獾，环境保护人员已经开始制定计划：一旦野生袋獾灭绝，他们该如何重新引进这一物种。

这些袋獾看起来就像身上长着白色斑点的小黑狗，这种动物曾经生活在辽阔的澳大利亚大陆上，但是今天，只有澳大利亚塔斯马尼亚岛才能见到它们的踪影。袋獾食量惊人，会发出怪异的叫声，还长着强健有力的下颚，足以咬碎骨头——这是它们连皮带骨头吞食腐肉的得力工具。

大约在 1996 年，患有肿瘤的袋獾开始出现在塔斯马尼亚岛的东北部。这种学名为“袋獾面部肿瘤” (DFTD) 的疾病，很快便在岛上蔓延开来。目前，在这个比美国西弗吉尼亚州（大约相当于我国的宁夏回族自治区）稍大的岛屿上，至少有 56% 的地区都被这种疾病的阴影笼罩着。塔斯马尼亚第一产业和水资源部 (DPIW) 的生物学家门纳·琼斯 (Menna Jones) 指出：“在疾病已经肆虐多年的那些地区，袋獾的种群数量锐减了 80%。袋獾种群没有任何恢复的迹象，它们毫无反抗之力。在那里，几乎看不到超过两岁的袋獾。”

而事实上，袋獾的正常寿命应该是 6~8 年。

这种动物的生活习性也为这种癌症的传播创造了条件：当它们为了争夺食物而相互撕咬时，患有面部肿瘤的袋獾就会把癌细胞传染给同类。

科学家最初怀疑，这种癌症是某种病毒引起的，但是他们没能分离出这种病毒。后来，塔斯马尼亚 DPIW 的安妮·马里·皮尔斯 (Anne-Maree Pearse) 偶然发现：正常袋獾的 DNA 有 14 对染色体，但袋獾肿瘤细胞却只有 13 对，而且在所有的癌细胞中，这些染色体都以同样的方式发生了重排。尽管癌细胞的遗传特性通常都混乱不堪，但拥有相同的染色体重排几乎是不可能的。最好的解释就是：某一只袋獾身上产生的一株恶性细胞系，导致了这种传染性癌症的出现。

随着袋獾的数量急剧减少，再加上科学防治在几年之内仍无望成功，环境保护生物学家已经作了最坏的打算。2006 年，澳大利亚政府将曾经繁盛一时的袋獾列为濒危动物，并且启动了“诺亚方舟计划”，将 47 只健康的袋獾转移到澳大利亚内陆的野生动物园中。这是为了保留袋獾的遗传多样性，给以后的人工繁殖奠定基础——这也是挽救袋獾的最后一招。

在塔斯马尼亚岛的东南部，有一个面积为 250 平方英里（约合 650 平方千米）的半岛。这里曾经监禁着世界上最危险的罪犯，训练有素的军犬、牢不可破的栅栏和全副武装的卫兵把守着半岛的入口，防止囚犯越狱。现在，这个半岛成了恢复袋獾昔日繁荣的关键。借助半岛天然的地理优势，既可以在半岛上放养健康的袋獾，又可以身患面部肿瘤的袋獾拒于岛外。研究人员计划，在半岛狭窄的入口处修建一座陆桥，安装一些“防守装备”，比如水枪、探照灯和栅栏等，以避免袋獾穿桥而过。

科学家还提出了其他对抗面部肿瘤的方法。目前，琼斯正在指导一项实验，旨在观察

► 环球科学小词典

遗传多样性是指地球上生物所携带的各种遗传信息的总和，这些遗传信息储存在生物个体的基因之中。因此，遗传多样性也就是生物的遗传基因的多样性。一个物种所包含的基因越丰富，它对环境的适应能力越强。

去除患病袋獾之后，面部肿瘤的传染速度能否减缓。第一年的试验结果让人们看到了希望。琼斯解释说：“我们的研究显示，抑制措施可以限制面部肿瘤的传播，也能阻止袋獾数量的继续下降。”

琼斯承认，尽管方法还未完善，但是生物学家必须尽快有所行动。一

旦袋獾绝种，就会在塔斯马尼亚的生态系统中，引发连锁效应。最近，有人引进了红狐，这让问题变得更加严峻——这种食肉动物已经导致了几种本地物种的灭绝。袋獾的存在，能够抑制红狐数量的增长，因为这两种动物的生活习惯相近，会相互竞争。一旦袋獾消失，红狐的数量就会失去控

制。

就目前来看，只凭某一种方法已经不大可能拯救濒临灭绝的袋獾。在症状出现之前，生物学家甚至无法检测袋獾是否患有面部肿瘤。不过，随着数百万美元研究经费的投入，塔斯马尼亚袋獾们又看到了战胜面部肿瘤的希望。SA (译/褚波 校/虞骏)

纳米技术

分子密码锁

撰文/艾利森·斯奈德 (Alison Snyder)

以色列的化学家发明了一种分子，可以用来制作密码锁，用起来就像在家用安全系统的小键盘上输入密码一样。这种分子很像细菌分泌的一种含铁化合物，当一组紫外线和两个化学信号激活它的荧光分子时，分子锁就被“打开”。接下来，发光分子携带的信息就可以对使用者进行认证，或者触发另外一套程序。这种分子“密码键盘”依赖于荧光，因此即使只有一个分子，也同样可以发挥作用。另外，当对密码的尝试多于一次时，分子就会堆积，造成分子锁的堵塞并阻止进一步的尝试。研究者建议，该装置可以和现有的基于分子的密码系统一道，用于保护高度机密的信息。一个未经认证的人即使知道锁的位置和解锁密码，数据也依然是安全的。该成果发表于2007年1月17日的《美国化学学会会刊》(Journal of the American Chemical Society)上。SA

(译/贾明月 校/虞骏)

天体物理

“混血”伽马暴

撰文/戴维·别洛 (David Biello)

按照目前的观点，伽马射线暴可以分为两类，一种持续时间不足两秒(短暴)，另一种则长于两秒(长暴)。长暴是大质量年轻恒星发生超新星爆炸，并且留下一个黑洞时产生的；短暴则是年老的中子星盘旋着落入已存在的黑洞时产生的。不过2006年6月发现的伽马暴GRB060614与这两种情况都不相符。它的持续时间长达102秒，似乎应该归为长暴，但是它辐射出来的能量强度似乎更像短暴。美国航空航天局戈达德太空飞行中心的尼尔·格雷尔斯(Neil Gehrels)指出：“所有的数据似乎都说明，这是宇宙爆发的一个新品种，不过算不上非常罕见。”2006年12月21日的自然杂志上，共有4篇论文探讨了这起伽马暴事件，格雷尔斯是其中一篇的第一作者。实际上，其他的伽马暴也暗示，存在着类似的“混血品种”。一种可能的解释是，垂死的恒星产生的黑洞过于强大，以至于恒星根本来不及发生超新星爆炸。SA (译/张博 校/虞骏)

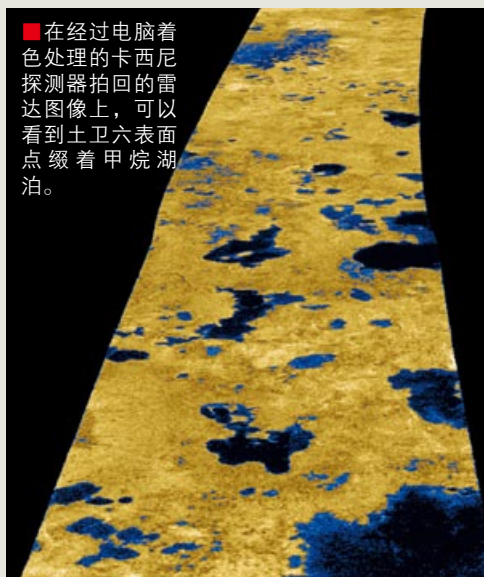
行星科学

泰坦的甲烷湖

撰文/戴维·别洛 (David Biello)

土星的神秘卫星——土卫六泰坦(Titan)上，笼罩着一层浓厚的烟雾。根据这些烟雾，研究人员猜测，土卫六的表面应该存在液态甲烷，但探测器一直没有发现它的踪迹。卡西尼太空探测器最近进行的雷达成像观测，终于在土卫六的北极附近，发现了75个类似湖泊的区域，有些湖泊宽达70千米。科学家相信，这些区域是被液体填充的洼地，因为那里的温度(-179℃)和压强(1.5倍地球大气压)适合甲烷及其分解产物——乙烷以液态的形式长期存在。这些湖泊中的“水”，可能来自储藏于地下的液体，也可能来自蒸发之后又以降雨的形式落回地表的“雨水”。卡西尼探测器未来还将多次飞越土卫六，可以揭示这些湖泊的季节性变化，搜索土卫六表面的其他地方是否存在湖泊。这一发现是2007年1月4日的《自然》杂志公布的。SA (译/张博 校/虞骏)

■在经过电脑着色处理的卡西尼探测器拍回的雷达图像上，可以看到土卫六表面点缀着甲烷湖泊。



预知疾病的 “水晶球”

撰文 阿布纳·路易斯·诺金斯 (Abner Louis Notkins)
翻译 赵瑾

疾病总是悄悄地侵蚀着人类的身体，让我们的身体在不知不觉中就轰然崩溃。然而，一项发现却将扭转这种局势：早在病症出现的数日之前，我们的血液中就会出现某些自身抗体，对它们进行检测，可以准确预知患病几率！今后，我们做完体检，便可得到一份详尽的疾病预测报告，还可以从医生那里得到建议，防止疾病的发生。

没有任何征兆，疾病突然降临到中年妇女安妮的身上：右手不听使唤，连笔都握不稳了！几周之后，右脚也有些瘸了。短短几个月内，安妮的健康状况迅速恶化，她不得不去咨询神经科医师。经过诊断，她患的是多发性硬化症（multiple sclerosis），这是一种能够致残的自身免疫疾病。通常，人体免疫系统只会攻击入侵的细菌和病毒，利用抗体和各种白血细胞来识别和杀死这些入侵者。但在自身免疫疾病中，一部分人体免疫系统却误将某些自身组织作为攻击目标。安妮所患的疾病，正是由于免疫系统攻击了自身的神经组织，削弱了她的行动能力。

自身免疫疾病严重损害着人类的健康，已成为人类的第三大致病、致死原因，仅次于心脏病和癌症。在美国，5%~8%的人都患有这类疾病，每年为此花掉的医疗费高达数百亿美元。目前，已知的自身免疫疾病超过40种，包括常见的I型糖尿病（胰岛素依赖型）、类风湿性关节炎（rheumatoid arthritis）和乳糜泻（celiac disease）。

一个医学发现为人类带来了希望。在过去10年中，越来越多的研究显示，在自身免疫疾病出现明显症状的数年前，人体就会产生一些自身抗体（autoantibody），它们会慢慢侵蚀自身组织。组织受到的伤害累积到一定程度，

病症才会表现出来。自身抗体的发现改变着医生和研究人员对自身免疫疾病的看法：这意味着有朝一日，医生可以检测健康人的血液，看其中是否含有某种自身抗体，预测这个人在今后会不会患上某种疾病。有了这种准确的疾病预测方法，病人就能利用药物和现有的干预手段，预防或延迟病症的出现。

不过，预防疾病也不是一件容易的事。很多时候，预防疗法的运用必须根据具体情况加以调整。在某些疾病（如重症肌无力，myasthenia gravis）中，自身抗体加剧了病情的恶化，因而抑制这些抗体的活性，就能达到治疗目的。还有一些疾病是由免疫细胞（例如T淋巴细胞和巨噬细胞）引起的，在病情的发展过程中也会出现自身抗体，不过它的作用可能只是发出警报。在预防这类疾病时，针对的目标应该是引起疾病的免疫细胞，而不是自身抗体。

利用自身抗体预测疾病，是预防医学（predictive medicine）及预防医护（preventive care）领域的一大变革，但这种方法想要走进现实，还需要一些时间，更需要科学家付出艰辛的努力。我们已经发现了许多自身抗体，但还需要多次大规模试验来验证预测的准确性。假如我们能够开发出成本低廉的自身抗体快速检测方法，这类



■总有一天，病人血液中的自身抗体（水晶球中的Y型结构）会告诉医生，是否有某种疾病正在悄悄地侵蚀病人的身体，甚至可以预言大概还要多久，疾病的症状才会显现出来。

检测就会像检测血液中的胆固醇含量一样，成为常规检查的一部分。

糖尿病带来的启示

在 I 型糖尿病患者体内，科学家发现了一些自身抗体，而且在明显的病症出现以前，自身抗体就已经出现在病人的血液中了，这是不是意味着，检测自身抗体就能预测某人患糖尿病的几率呢？

了解遗传学进展的人或许会问，为什么研究人员非要开发检测自身抗体的方法呢？医生不是很快就能找出人体内的疾病基因，并预测一个人的患病风险吗？其实，大多数慢性疾病的发生，都是各种环境因素和多个基因共同作用的结果（这是一个很复杂的过程，每一个基因都与疾病的发生有关，但单个基因所起的作用又十分有限）。因此，即使找到了与某种疾病有关的基因，也无法确认这种疾病就一定会出现。相反，如果在一个人的体内检查到自身抗体，则说明某个致病过程已经在悄悄进行了。当然，检测致病基因也有好处，这样我们就能找到易患遗传性疾病的人群，以便提早检测他们体内的自身抗体。

我们最先在 I 型糖尿病患者的身上，发现了自身抗体拥有预测疾病的“特异功能”。I 型糖尿病的患者大多为儿童或青少年，病人的免疫系统会“伏击”胰腺中制造胰岛素的 β 细胞。胰岛素能帮助细胞吸收血液中的葡萄糖，提供生存必需的能量。当身体缺乏胰岛素时，细胞就会挨饿，血糖浓度急剧上升，可能导致失明、肾功能衰竭等一系列并发症。

40 年前，大家还不知道 I 型糖尿病是一种自身免疫疾病，没人知道到底是什么原因导致了 β 细胞死亡。到了上



预示性自身抗体的潜在用途：

预测患病风险

预测人们患某种疾病的几率，这样一来，病人就能够提早采取预防措施。

预见发病时间

预示疾病症状可能出现的时间。

预示疾病进程

预测病情的严重程度以及恶化速度。

简化人体试验

对于某些罕见的疾病，在对预防疗法进行试验时，往往需要大量的受试者。而利用自身抗体，则可以鉴别出高患病风险的受试者，精简受试者人数，提高试验的可行性。

世纪 70 年代，比利时布鲁塞尔自由大学（Vrije University of Brussels）的威利·吉布茨（Willy Gepts）检查了不幸死于 I 型糖尿病的儿童的胰腺，发现淋巴细胞已经侵入了 β 细胞的“地盘”——胰岛（islet of Langerhans），这很可能是自身免疫活动的结果。此后不久，英国伦敦米德尔赛克斯医学院（Middlesex Hospital Medical School）的弗朗哥·博塔佐（Franco Bottazzo）证实，I 型糖尿病患者的血液会与胰岛细胞发生反应，而正常人的血液则不会。这就说明，攻击 β 细胞的自身抗体在血液中循环。这个发现立刻引起了科学家们的兴趣，他们开始寻找 β 细胞中的自身抗原（会遭到自身抗体攻击的分子），希望这些抗原能够解释糖尿病是如何产生的。

过去 20 年内，科学家们进行了深入的研究，在那些刚刚患上 I 型糖尿病的病人体内，发现了 3 种主要的胰腺自身抗原：胰岛素、谷氨酸脱羧酶（glutamic acid decarboxylase, GAD）和胰岛细胞抗原-2（islet antigen-2, IA-2）。IA-2 就是我在美国国立卫生研究院的研究小组发现的，它是 β 细胞中负责转运胰岛素的小囊泡的组成部分。科学家仍不清楚与这些抗原结合的自身抗体是否真和 β 细胞的死亡有关，但他们知道，70% ~ 90% 的 I 型糖尿病患者体内都至少存在一种自身抗体，灵敏度较高的检测方法就可以检查出来。现在，实验室利用这些测试方法来诊断 I 型糖尿病，并以此区分 II 型糖尿病（II 型糖尿病并非自身免疫疾病，常见于肥胖的成年人）。令人惊讶的是，在大约 5% 的 II 型糖尿病患者中，也能检查出自身抗体，原因可能有两种：这些患者要么是被误诊为 II 型糖尿病，要么就是患上了混合型糖尿病。

科学家对 3 种自身抗体的研究投入了越来越多的精力，因为他们发现，在出现明显糖尿病症状之前很久，这些自身抗体就已经存在于患者体内了。在一项多个实验室联合进行的研究中，研究人员采集了数千名健康学龄儿童的血液样本，并对这些孩子的健康状况进行了长达 10 年的监测。当某个孩子患了 I 型糖尿病，研究人员就会调出他的血液样本，检测其中是否含有自身抗体。由于环境或遗传因素，某些孩子注定会成为糖尿病患者，但在症状出现的 10 年之前，他们的血液里就会出现一种或多种与糖尿病相关的标

概述 / 预示性自身抗体

- ◆ 在 I 型糖尿病这样的自身免疫疾病中，免疫系统制造的某些抗体错误地攻击自身组织。
- ◆ 在症状发作前的很多年，某些自身抗体就会出现，这一现象暗示，检查自身抗体可以预测人们的患病几率。
- ◆ 自身抗体还可以作为显示病情严重程度和进程的指标，甚至可以作为一些非自身免疫疾病的标志，例如癌症和中风。
- ◆ 虽然面对某些疾病，我们还没找到有效的防治方法，但总有一天，对预示性自身抗体的检查将会成为一项常规检查项目。

这个地球上
每天有数十万台笔记本诞生
其中的一小部分所要接受的考验
旁人无法想象
被要求的更多,被赋予的使命也更重
它注定是
商务人士的思想利器

ThinkPad 让思想更有力

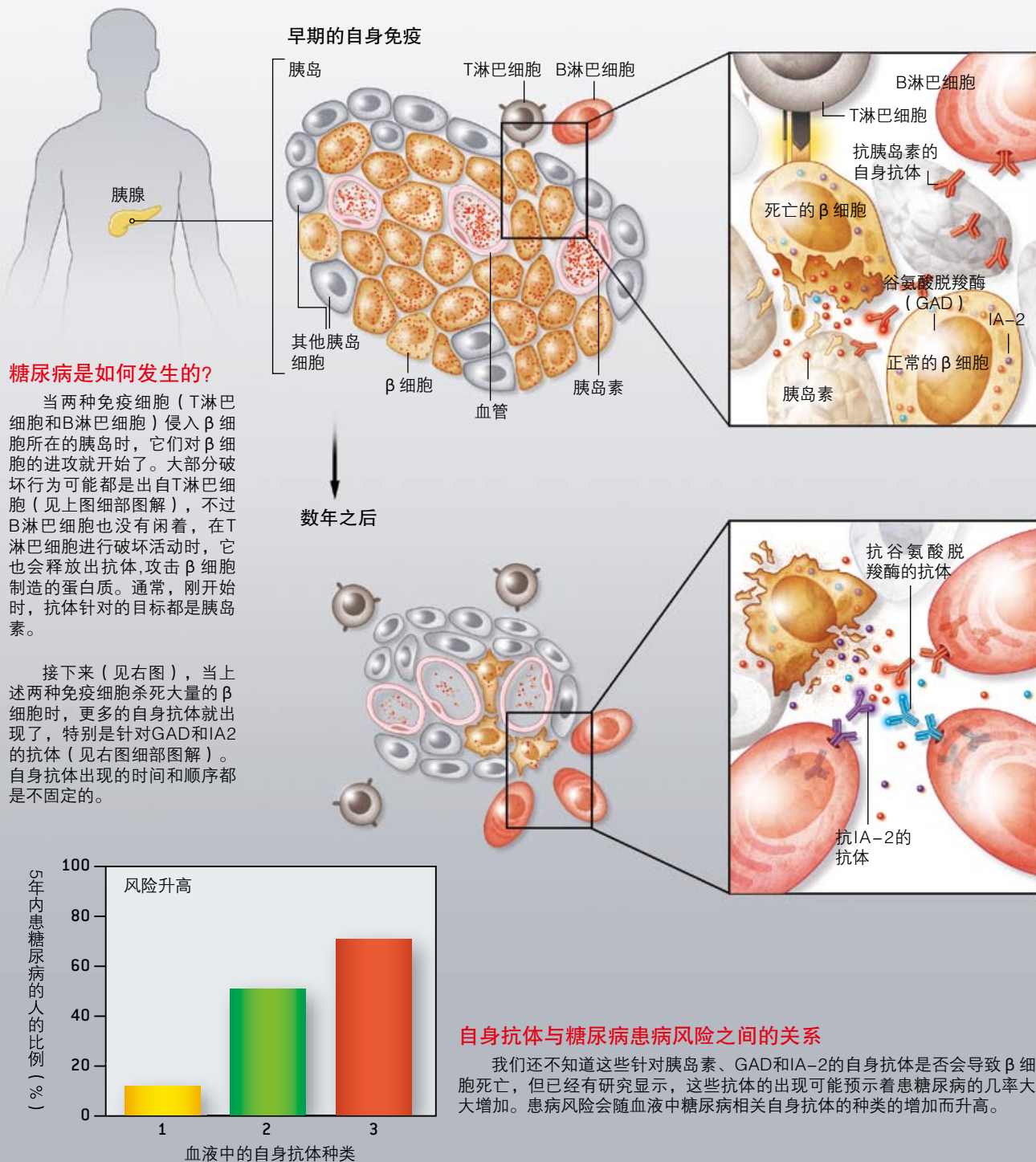
ThinkPad®
a product of Lenovo

800-830-6444转8056或0755-86365444转8056 www.thinkpad.com/cn

©联想公司版权所有, 2007. 本公司保留所有权利。Celeron, Celeron Inside, Centrino, Centrino Logo, Core Inside, Intel, Intel Logo, Intel Core, Intel Inside, Intel Inside Logo, Intel vPro, Itanium, Itanium Inside, Pentium, Pentium Inside, Xeon和Xeon Inside均是英特尔或英特尔所属公司在美国或其他国家的商标/注册商标。

糖尿病带给我们的启示

将自身抗体视作疾病早期警示的想法，最早是在研究I型糖尿病的过程中提出来的。研究显示，I型糖尿病的发作，是因为胰腺的 β 细胞（制造胰岛素的细胞）受到自身免疫系统的攻击（见图示）。那些针对 β 细胞分泌物的自身抗体在疾病发作之前就出现了（见柱状图），当 β 细胞相继死亡，剩余的细胞无法制造足够的胰岛素，满足不了身体的需求时，病症就出现了。



ThinkPad推荐使用Windows Vista™ Business。



ThinkPad T60采用
英特尔® 迅驰™
双核移动计算技术。

THINK影响力

世界再喧嚣，你的影响力也显而易见。ThinkPad T60

权力已不再是决定影响力的唯一因素，你更看重的是思想的力量。拥有上千项尖端技术的ThinkPad T60，正是你安全的思想空间。它思考过缜密的商业计划，也蕴藏着改变世界的商业机密。在这里，数据不再只是0或1，而可能是一场经济风暴的引发点，也可能是你战胜对手的秘密武器。在这里，数据最终衍生为智慧、优势，和无法抗拒的影响力。打开T60，整个世界都会安静下来，聆听你的声音。ThinkPad 让思想更有力

ThinkPad®
a product of Lenovo

为捍卫思想而设计：特创镁制防滚架·镁合金典雅外壳·生物指纹识别技术·客户端安全子系统
密码管理软件·数据安全删除技术·APS硬盘保护技术·应急与恢复系统·网络自适应软件·PC自助中心

800-830-6444转8056或0755-86365444转8056 www.thinkpad.com/cn

©联想公司版权所有，2007。本公司保留所有权利。Celeron, Celeron Inside, Centrino, Centrino Logo, Core Inside, Intel, Intel Logo, Intel Core, Intel Inside, Intel Inside Logo, Intel vPro, Itanium, Itanium Inside, Pentium, Pentium Inside, Xeon和Xeon Inside均是英特尔或英特尔所属公司在美国或其他国家的商标/注册商标。

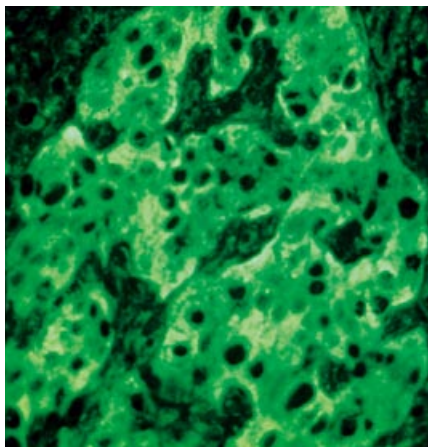
志性自身抗体。

在这项研究之前，一些专家还认为1型糖尿病是突然产生的，或许就是几个星期的事。最新数据却显示，事实并非如此。在大多数情况下，免疫系统悄悄地对胰腺进行长达数年的攻击，直到大量的 β 细胞相继死亡，胰腺无法为身体制造足够的胰岛素。这时，典型的糖尿病症状才会出现，例如过度饥饿、口渴以及尿频等。

这些研究成果让我们看到了一个诱人的前景：检测儿童的血液中是否含有自身抗体，医生就可以预测孩子们患1型糖尿病的几率。临床研究人员发现，身体内出现一种自身抗体的孩子，在5年内出现病症的几率为10%；出现两种自身抗体的孩子，患病几率升至50%；而出现3种自身抗体的孩子，患病几率高达60%~80%。

多年来，糖尿病的治疗与预防一直是医学界的大难题，预测患糖尿病几率的方法一经问世，立即在科研人员中引起了强烈的反响。举例来说，在发现预示性自身抗体之前，研究人员几乎无法对新的预防疗法进行临床试验，因为1型糖尿病的发病率很低，仅为1/400左右。也就是说，如果鉴定某种药物的预防效果，需要100名可能患病的人作为试验对象，研究人员就必须找来40,000名受试者参与试验。

现在，科学家们可以先检验受试者的血液，挑选出含有两种以上与糖尿病相关的自身抗体的血液，再找到血液的主人作为研究对象——如果不接受治疗，其中至少有一半的人很可能在5年内患病。由于受试者人数大幅“精简”，这类试验第一次有了可操作性。在一项研究中，医生选定了几千名具有高患病几率的人，为他们注射胰岛素，以测



■这张显微照片显示了1型糖尿病患者血液中的胰岛细胞，绿色荧光部分为胰岛细胞的抗体。周围组织的颜色较暗，那是因为其中不含胰岛细胞。

试这种疗法能否预防糖尿病。遗憾的是，这种方法并不成功，还得继续努力寻找有效的预防方法。

一旦在人体内发现自身抗体，往往就预示着1型糖尿病即将发作。这一发现使科学家不得不思考这样一个问题：在其他自身免疫疾病中，是否也存在同样的情况呢？研究人员将他们的研究焦点放在了类风湿性关节炎上。这是一种很常见的疾病，让全球1%的人饱受折磨。在类风湿性关节炎病人中，免疫系统会攻击并破坏关节的滑膜（关节腔内表面的纤维结缔组织），导致关节肿胀，长期疼痛，最终完全丧失活动能力。

预测其他疾病

不仅在糖尿病患者体内，在很多风湿性关节炎、乳糜泻病患者体内也会出现自身抗体，也就是说，对自身抗体进行检查，也能预测这两种疾病的患病几率。

免疫学家最近发现，在30%~70%的类风湿性关节炎患者体内，都存在一种自身抗体，能与某些蛋白中的瓜氨酸（citrulline，一种氨基酸，最初从西瓜中分离出来）结合。目前的研究发现，在最初的病症出现之前（甚至早在10多年前），这种自身抗体已经存在于血液中了。携带该抗体的人日后患上类风湿性关节炎的几率，要比没有这种抗体的人高出14倍。

上述发现让很多医生兴奋异常，因为已有药物能有效防治或延缓关节炎的发作。如果能提早检测出病人的病情，就可以立即采取积极的药物治疗措施（如施用抗炎药物），延缓甚至终止关节灵活性逐渐丧失的可怕进程。在疾病初期进行治疗可以取得更好的效果，医生们要做的就是，对普通人或具有关节炎家族史的人进行筛查，找出体内已出现自身抗体的易患病人，在他们的身体组织被自身免疫反应破坏之前展开治疗。不过，我们先得做一些准备工作。比如，进行更加深入的临床试验，证实自身抗体的确能预示关节炎的发作；开发价格便宜的测试方法；制定相关的操作规程，决定接受检查的对象、什么时候以及多久做一次检查等。

对于其他一些自身免疫疾病，检测预示性自身抗体可以提醒人们注意，应该避免与环境中的哪些诱发因子接触，

本文作者

阿布纳·路易斯·诺金斯是美国国立卫生研究院实验医学部（Experimental Medicine Section）主任。他毕业于美国耶鲁大学，在美国纽约大学获得硕士学位后，又在美国约翰·霍普金斯医院（Johns Hopkins Hospital）接受内科医学（internal medicine）培训。诺金斯一直作为研究型医生在美国国立卫生研究院工作。在接受现任职务之前，他是美国国立卫生研究院下属的美国牙科及颅面研究所（National Institute of Dental and Craniofacial Research）科学主管。他对病毒学、免疫学和糖尿病进行了广泛的研究。1986年，他获得了保罗·埃利希奖（Paul Ehrlich Prize）。本文是他为《科学美国人》所撰写的第3篇文章。

本文译者

赵瑾，目前在新加坡国立大学杨潞龄医学院微生物学系攻读博士学位，主要从事有关组蛋白修饰及基因转录调控的研究。

ThinkPad推荐使用Windows Vista™ Home Premium。



ThinkPad T60采用
英特尔® 迅驰™
双核移动计算技术。

THINK 稳健

没经历过变局, 怎知稳健的可贵? ThinkPad T60

局面越复杂, 你越是操控自如。偶有意外, ThinkPad T60也以稳定表现, 与你共同应对。沉着黑色和方正棱角, 流露着泰然气度; 冷静外表下, 每个细节都经过完美设计, 确保思想的每个片段, 都被精心保护。在这里, 技术不再只是技术, 而是思想焕发力量的必备。不言从, 不冒进, 不狂妄, 不懈怠。技术优势与思想力量相结合, T60 和你从容度过每一次起伏。合上T60, 局势变化的奥妙已被洞悉, 世界都在跟随你的脚步。ThinkPad 让思想更有力

ThinkPad®
a product of Lenovo

为稳健表现而设计: 高强度镁合金外壳·镁制防滚架·APS硬盘保护技术·硬盘减震器·硬盘减震导轨·硬盘防护罩·不锈钢铰链·立体边框·严密双锁·三级散热系统·防泼溅键盘·超连接双天线设计

800-830-6444转8056或0755-86365444转8056 www.thinkpad.com/cn

©联想公司版权所有, 2007。本公司保留所有权利。Celeron, Celeron Inside, Centrino, Centrino Logo, Core Inside, Intel, Intel Logo, Intel Core, Intel Inside, Intel Inside Logo, Intel vPro, Itanium, Itanium Inside, Pentium, Pentium Inside, Xeon和Xeon Inside均是英特尔或英特尔所属公司在美国或其他国家的商标/注册商标。

科学家正在研究的疾病

研究人员发现，自身抗体有可能成为预测多种自身免疫疾病患病风险的指标，或是预测病情恶化的指标。这里所说的自身免疫疾病除了糖尿病外，还包括以下疾病：

疾病	研究现状
阿狄森氏病（Addison's disease，一种肾上腺失调症，会造成低血压、身体衰弱以及体重减轻）	在儿童中，肾上腺组织的自身抗体及21-羟化酶具有高度预示性。
抗磷脂综合征（Antiphospholipid syndrome，表现为反复出现的血管凝块及流产）	抗心磷脂（线粒体的组分之一）的自身抗体似乎预示着这种疾病的并发症即将爆发。
乳糜泻（无法消化谷蛋白）	已经找到抗组织型谷氨转移酶的预示性自身抗体。
多发性硬化症（导致运动能力丧失的神经疾病）	针对包裹神经细胞的髓鞘蛋白的自身抗体，可能预示疾病复发的风险。
类风湿性关节炎（慢性关节炎）	已经发现抗瓜氨酸的自身抗体早在发病之前10年就会出现。

才能阻止自身免疫反应的发生。就拿乳糜泻来说吧，小麦、黑麦以及大麦中的谷蛋白（gluten protein）会刺激免疫系统，对患者小肠发动错误攻击，使小肠无法正常吸收养分，腹泻、体重减轻、营养不良等症状就会接踵而至。在日常的饮食中，患者须将谷蛋白从食品中去除，避免摄食面包、意大利面以及其他谷类食品。

对乳糜泻致病机理的研究显示，许多病人都会产生一种自身抗体，与组织型谷氨酰胺转移酶（tissue transglutaminase，广泛分布于各种组织、体液中，在细胞分化、伤口愈合等许多生理过程中起着重要作用）反应。在病症发作的7年之前，这种自身抗体就会在病人体内出现。这就是说，如果在某人体内检测出了抗谷氨酰胺转移酶的抗体，只要他尽量避免摄入谷蛋白，也许就能预防这种疾病。不过，这种想法还没有得到验证。

“多功能”自身抗体

自身抗体不仅能预测自身免疫疾病，还能预测癌症等非自身免疫疾病，更有助于医生摸清病人的病情，真正做到对症下药。

免疫学家还在研究自身抗体，了解它们能否在其他方面起到早期预警的作用。例如，在已经确诊患有自身免疫疾病的病人体内，一些自身抗体也许能够帮助医生判断病情的恶化程度，以及可能达到的严重程度。

多发性硬化症的初期症状十分轻微，一段时间后可能还会消失。某些病人的症状也许很长时间内都不再出现，就算复发了，病情也很容易控制。但是，也有一些不幸的病人，症状不仅严重，而且频繁复发。在出现了初期症状

的病人当中，医生们很想找出情况最糟糕的那一部分人，因为只有这样，才能对症下药。在2003年的一项研究中，100余名多发性硬化症的早期患者参与了试验，结果发现，体内有两种自身抗体的病人，在初期症状消失之后再次复发的几率，是其他没有自身抗体的病人的4倍。而且，前者的症状复发速度也比后者来得更快。这些结果说明，这种测试可以提供一种快捷的方法，预测多发性硬化症是否会恶化，以及病情恶化的速度。不过这种方法要想真正走向临床，切实指导疾病的治疗方案，还需要进一步研究。

过去几年，研究人员发现了一个有趣的现象——在一些通常认为与自身免疫无关的疾病（如某些癌症）的患者体内，也会出现自身抗体。尽管这些自身抗体也许不能控制肿瘤的生长，但世界各地的实验室都在进行试验，看这些抗体是否能用于癌症的早期检测。研究人员还在研究自身抗体对其他疾病的预测作用，例如动脉硬化症病人体内的自身抗体，也许预示着他们的脑动脉更容易被阻塞，从而引发中风。

未来的障碍

面对疾病，能做到“未卜先知”，的确很让人兴奋。但是，先不说鉴别预示性自身抗体是一件很困难的事，即使解决了这一难题，要在临床上应用自身抗体，仍有很多问题有待解决。

上文提到的研究都是由几个大学实验室完成的，研究对象也仅限于几种主要的自身免疫疾病。不过，研究人员和一些公司开始意识到，利用自身抗体能提升对病人的护理水平。他们正在努力扩展研究范围，发掘与其他免疫疾

病相关的自身抗体。

这是一个极具挑战性的任务，研究人员必须在多年时间里，对一个庞大的人群进行持续观察，才能证明特定自身抗体能预示某种疾病。也就是说，研究人员必须采集数千名健康个体的血液样本，并在10年或更长时间内，对他们的身体状况进行跟踪调查，看他们是否会生病。这样的前瞻性研究不仅对后勤供应有很高的要求，还会耗费数千万美元的研究资金。

除了这种从头开始进行的前瞻性研究之外，还有一种方法是利用现有的健康数据库，进行回顾性研究。多年来，美国的数据库一直在不停地填充数据，其中收集了很多美国军人和普通女性的血液样本、医疗信息。科学家们可以互相合作，找出已经患有自身免疫疾病的人群，然后在数据库中调出他们的血液样本进行检验，看其中是否含有预示性自身抗体。这种方法耗资较少，而且很快就能得到结果。少数研究人员已经开始了这样的合作。

另一个研究方向是识别迄今尚未发现的自身抗原。研究人员可以在人类基因数据库中挑选一些基因序列，在实

验室中用这些基因合成蛋白质，再将蛋白质逐一与自身免疫疾病患者的血液混合。如果某种蛋白质是自身抗原，一定会与血液中的自身抗体结合，形成复合物，这样就能识别出自身抗原。识别工作完成后，我们就可以在前瞻性或回顾性研究中，衡量新发现的自身抗体的预测价值。

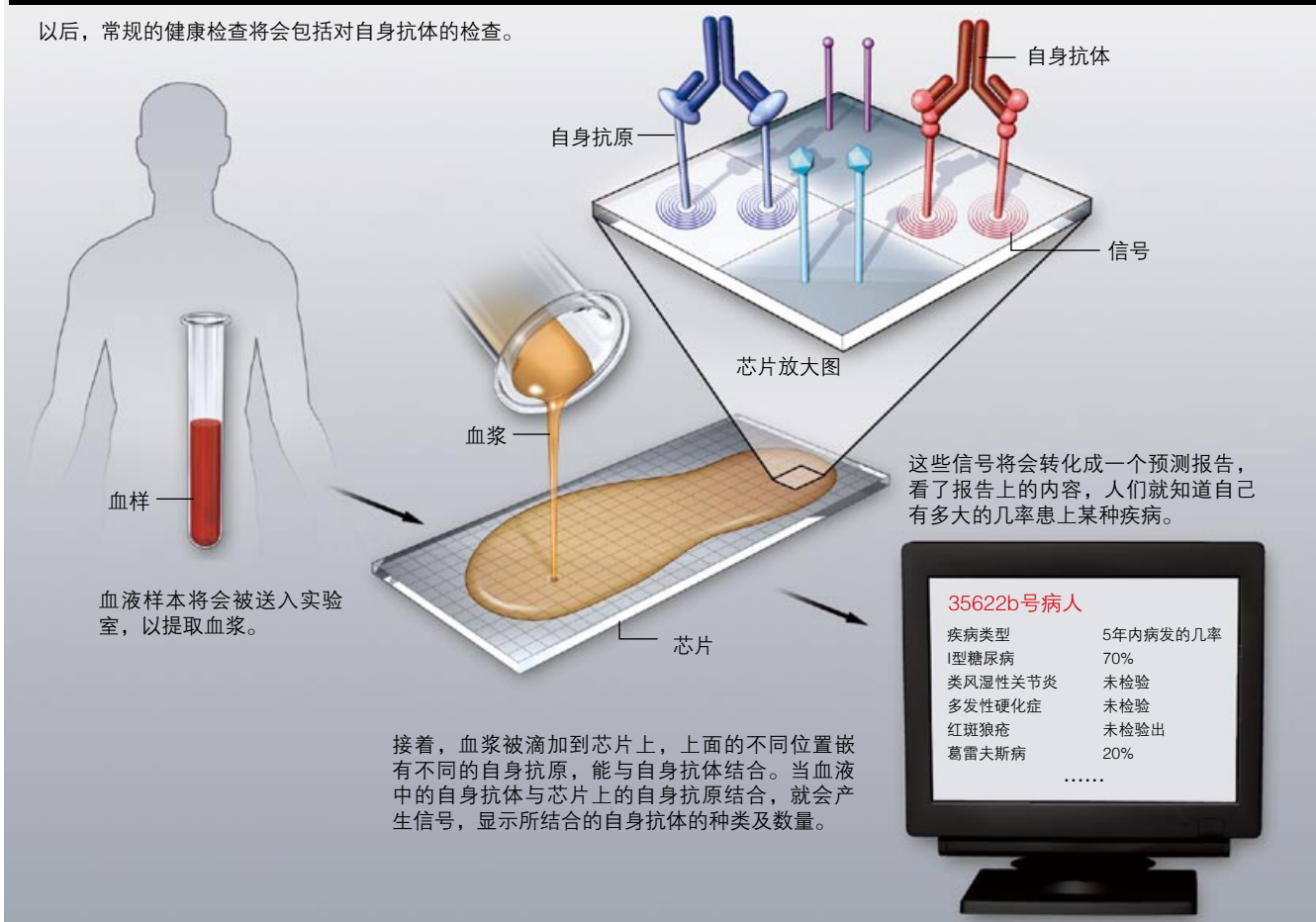
人类基因组包含了几万个基因，利用上述方法来寻找自身抗原，难度实在不小。不过，还是有不少研究小组在用这种方法筛选蛋白质。我的实验室就在有选择性地合成数十种蛋白质（与胰岛素分泌相关的胰腺蛋白），并将合成的蛋白与糖尿病患者血液中的自身抗体混合，看它们是否会结合在一起，以此寻找与I型糖尿病相关的自身抗原。

以前，医学的标准模式就是诊断—治疗疾病，而现在，这种模式正朝着预测—防治疾病的方向发展。今后10年~20年，至少对于某些疾病来讲，自身抗体的测试将会成为常规医学检验的一部分。

将来，当病人去医生那里检查身体的时候，或许一个简单的测试就能帮助医生检查出多种预示性自身抗体。到那时，医生把血液样本送到实验室后，常规化验项目除

未来的健康检查

以后，常规的健康检查将会包括对自身抗体的检查。



了胆固醇、血糖浓度等健康指标外，还会包括对自身抗体的检测。在实验室里，一台机器自动将血液滴加在嵌有已知抗原的微芯片上，血液中的自身抗体一旦与芯片上的一种或几种抗原结合，就会产生光脉冲，检测装置能立即接收到这个光脉冲信号。几个小时内，医生就能够收到一份由脉冲信号转化而来的健康预测报告。预示性自身抗体的存在并不意味着这个病人一定会生病，但它能够告诉我们，在未来的几个月或几年内，这个病人患糖尿病及其他疾病的几率有多大。

这些测试还可以和其他生物测试结合，为病人提供更精确的健康预测报告。

HLA（人类白细胞抗原）基因的某些类型可以调控免疫系统，它们的存在与否也和I型糖尿病的患病风险有一定的关联。在预测某人的患病几率时，如果将检查HLA变异体的测试与检查预示性自身抗体的测试结合起来，准确性肯定会提高不少。

能对疾病“未卜先知”，的确让我们非常兴奋。但是，先不说鉴别预示性自身抗体是一件很困难的事，即使解决了这一难题，要实现临床应用，仍有很多问题有待解决。一个关键的问题就是费用。目前，在实验室中检测预示性自身抗体异常麻烦，需要花费不少人力物力。只有设计出快速、低成本的自动检测自身抗体的方法，才有可能对多种自身抗体进行筛选、鉴别。迄今为止，只有几家小型生物技术公司在试着设计这样的方法。

另外，我们还得决定到底哪些人需要检查、多久检查一次。在儿童身上检查成人才会犯的疾病，显然是白费力气，反之亦然。同样，检查的频率在一定程度上也取决于自身抗体出现的时间：有些自身抗体在病症出现的很多年前就会出现，因此每年检查一次即可，另外一些自身抗体只会提前几个月出现，那么每年必须进行数次检查。

就目前而言，利用自身抗体预测疾病的方法能否普及，最关键的因素在于，我们是否有相应疾病的防治方法。对

预测疾病可能引发的问题

利用自身抗体预测疾病虽然还未进入临床应用，我们还是得考虑由此带来的许多棘手的伦理问题和实际运用方面的问题。



对于某种疾病，在没有有效的治疗或预防方法前，医生是否应该进行预测？



有什么好方法能让病人知道，在测试中得到阳性结果并不意味着一定会患这种疾病，而只是有可能会患病？



怎样才能尽可能降低测试结果的错误率，避免病人虚惊一场，或者误以为可以高枕无忧？



如果将自身抗体的检查纳入常规检查，可能会增加一定的费用，但对疾病的预防可以节省不少医疗开销，这一增一减是否可以相互抵消呢？



对于家族遗传性自身免疫疾病，是否应该对患者的家族成员也进行检查？因为高患病风险的检测报告而整天提心吊胆好呢，还是对未来一无所知好呢？



阳性的检测报告是否会让受检者受到老板、健康保险业工作人员或社会的歧视？

于任何一种疾病来说，如果没有一套有效的预防、治疗方法，无法帮助病人抵御疾病，再准确的预测也毫无意义。一个大型研究项目正在深入研究自身免疫疾病，开发新疗法，但是鉴于这类疾病的复杂性和多变性，这一项目在短期内不太可能取得重大进展。

当然，对人类生死的预测还会引发一些伦理问题。有些人也许并不想知道今后会患什么疾病，在这种情况下，医生就应该尊重病人的决定。病人还担心，即使他们仍然健康，如果保险公司和自己的老板得到这些医疗信息，也许会因为未来的患病风险而歧视他们。遗传测试也面临同样的问题，有待

更深入的讨论。

对未来的预测让人们兴奋不已，同时，又总是让人担心。然而，如果我们能善加利用自身抗体，无数病人和医生将会从中受益。一旦发现预示性自身抗体，提前采取预防措施，将疾病扼杀于萌芽状态，人们将会享受到更长久的健康年华。SN

扩展阅读

Immunologic and Genetic Factors in Type 1 Diabetes. Abner Louis Notkins in *Journal of Biological Chemistry*, Vol. 277, No. 46, pages 43545 - 43548; November 15, 2002.

Antimyelin Antibodies as a Predictor of Clinically Definite Multiple Sclerosis after a First Demyelinating Event. Thomas Berger et al. in *New England Journal of Medicine*, Vol. 349, No. 2, pages 139 - 145; July 10, 2003.

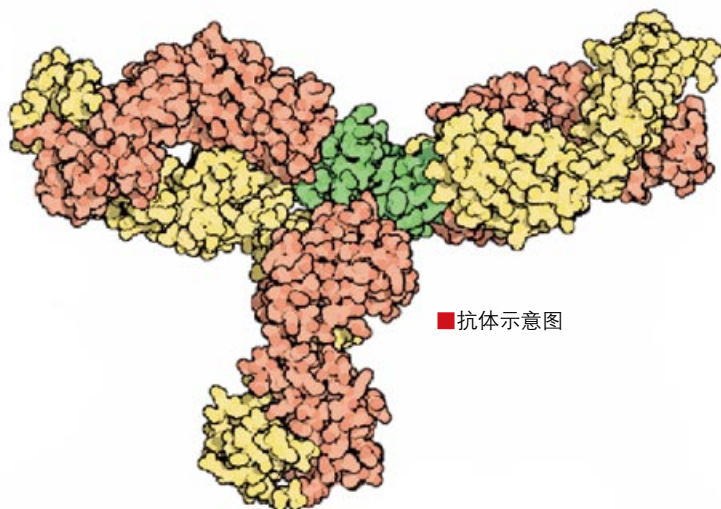
Development of Autoantibodies before the Clinical Onset of Systemic Lupus Erythematosus. Melissa R. Arbuckle et al. in *New England Journal of Medicine*, Vol. 349, No. 16, pages 1526 - 1533; October 16, 2003.

Autoantibodies as Diagnostic and Predictive Markers of Autoimmune Diseases. Edited by Abner Louis Notkins, Ake Lernmark and David Leslie in *Autoimmunity*, Vol. 37, No. 4, pages 251 - 368; June 2004.

Diagnostic and Predictive Value of Anti-Cyclic Citrullinated Protein Antibodies in Rheumatoid Arthritis: A Systematic Literature Review. J. Avouac, L. Gossec and M. Dougados in *Annals of Rheumatic Diseases*, Vol. 65, No. 7, pages 845 - 851; July 2006.

抗体让疾病走开

撰文 高晓明



■ 抗体示意图

1918年，第一次世界大战的硝烟渐渐散去。4年的战争让1000多万人失去了生命，无数家园在战火中化为灰烬，就在渴望和平的人们准备重建家园，开始新生活的时候，一场更大的灾难爆发了，这就是“西班牙流感”。这场流感先是出现在美国军营，旋即传入西班牙。在短短的几个月里，流感病毒便夺走了2,000万~4,000万条生命。

在历史上，人类经历过成千上万次战争，也曾一次又一次遭受自然灾害的摧残。然而，没有哪一次战争和灾难能像“西班牙流感”一样，在如此短的时间内，让这么多人丧生。可以说，人类最大的敌人不是残酷的战争，也不是杀伤力巨大的洪水猛兽，而是渺小得连我们都看不见的细菌和病毒。这些微生物无处不在，就在我们呼吸的空气里，每立方米都有3万~4万个细菌。它们经常在人们毫无察觉的情况下侵入人体，甚至在人

群中迅速传播，导致大面积的瘟疫爆发。

什么是抗体

为什么在这个“危机四伏”的世界里，人类依然可以平安地生活？原来，自然界给了人类一套防御系统——免疫系统，正是靠着这个系统，人类才能继续生存下去。免疫系统就像一支训练有素的防卫军队，昼夜不停地保护着人类的机体，让我们免受病原微生物的侵害，同时也时刻警惕地盯着人体细胞，以免它们做出不轨行为，引发癌症。

人体内的“免疫大军”阵容庞大，由数以10万亿计的免疫细胞和多种免疫分子组成。免疫细胞包括中性粒细胞、单核细胞、淋巴细胞，它们制

造的免疫分子（补体、急性期蛋白、抗体）在血液循环系统中巡逻防御。其中的中性粒细胞和单核细胞具有吞噬和消化的能力，而B淋巴细胞则以精密无比的方式制造能够识别“入侵者”的免疫分子——抗体。

抗体又叫免疫球蛋白（immunoglobulin，缩写为Ig，也叫丙种球蛋白），由4条肽链组成，包括两条相同的轻链和两条相同的重链（图2）。它们结合在一起，形成“Y”形，就像有两只“胳膊”，一条“腿”。胳膊顶端是识别、结合抗原的部位，腿则是抗体发挥功能的部位。当抗体遇到抗原时，就会用胳膊将抗原牢牢地抓住。此时抗体相当于一个“中介者”，它们在捕获外来抗原后，立即搬请“后援”（即具有杀伤或者吞噬能力的免疫细胞）

本文作者

高晓明，1989年获英国伦敦大学博士学位，此后在英国牛津大学及帝国理工医学院从事自身免疫疾病发病机制的研究工作。现为北京大学医学部免疫学教授、博士生导师、长江学者特聘教授。这篇文章由高晓明教授和他的学生杨夕樱、陈练、徐滢滢、冯刚、陈扬、钱敏、宋颖、杨菁共同完成。

共同战斗。另外，抗体与抗原结合后，借助暴露的补体结合点去激活补体系统，使之发挥对病原体的裂解作用。除了间接作用之外，抗体和抗原结合以后，可以对机体产生直接的保护作用，比如中和毒素的毒性、阻止病毒感染正常细胞等。

实际上，抗体并不是“孤家寡人”，而是一个拥有众多兄弟姐妹的大家族，包括 IgM, IgG, IgA, IgE 和 IgD5 种类型。IgG 是血液中含有最高、半衰期最长的一种，在免疫应答过程中也具有举足轻重的作用。它能够穿过胎盘进入胎儿的血液循环，因此刚出生的婴儿就继承了母亲的免疫力。IgM 由 5 个单体分子组成，因为体积比较大，能够很有效地激活补

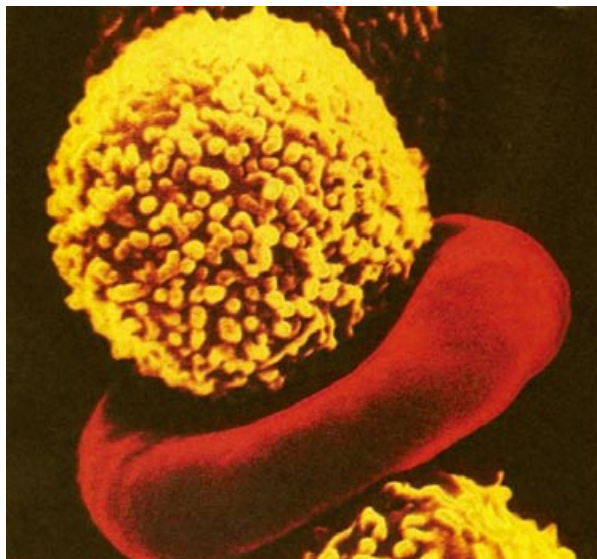
体。IgA 在血液中的含量较低，它主要负责把守机体的黏膜“门户”系统（比如鼻、眼、肺和小肠黏膜），防止体表的微生物感染。

抵御疾病

我们通常所说的抵抗力、免疫力或者抗病能力，就是指机体抵御病原体感染的能力。而抗体分子就是这种抵抗力的主要承载者之一。一旦人

体内的抗体含量不足，免疫力就会下降，对病原体的易感性就会增加。例如，新生儿出生 6 个月后，自身的免疫系统远未发育成熟，不能制造足够的抗体，来自母亲的 IgG 也将消耗殆尽。在这种情况下，他的免疫力仅为成人的 1/10 左右。随着年龄增长，免疫力逐渐增强，但少年儿童的免疫力也仅为成人的 1/2 左右。老年人则因免疫器官功能减弱（生理性免疫衰退），体内的免疫球蛋白仅为青壮年的 1/3 ~ 1/2。正因为如此，婴、幼儿以及老年人免疫力较低，经常发生感冒、咳嗽、腹泻、扁桃体炎、肺炎等感染性疾病。用于静脉注射的免疫球蛋白产品，是从很多健康人血清中提取的具有抗病毒、抗菌或其他病原体的 IgG 抗体混合物。通过进入血液循环后，人免疫球蛋白能迅速提高血液中的 IgG 水平，增强人体免疫力，起到辅助预防疾病的作用。体弱的老人，婴、幼儿或者原发性免疫球蛋白缺乏症患者，都可以采用这种方法增强抵抗力。

聪明的人类还想出了另一个办法来增强抵抗能力——人为刺激免疫系统，使它产生对抗疾病的抗体，这就



■扫描电子显微镜中的B淋巴细胞（黄色）

是注射疫苗。天花曾是世界上最可怕的疾病之一。天花病毒通过空气传播，曾经有数百万人死于这种疾病。虽然也有数百万人侥幸存活，但他们不是成了瞎子就是在皮肤上留下了疤痕。1796年，英国医生爱德华·詹纳发现，被牛痘（cowpox）感染的人就不会被天花（smallpox）感染（这两种病毒很相似），于是他从牛痘病人的脓疱里，取出脓液，注射给一个 8 岁的小男孩，结果发现，这样确实可以让小孩产生对天花的免疫力。这是人类第一次使用疫苗。到了 19 世纪，法国科学家巴斯德（Louis Pasteur）还发明了细菌培养及减弱炭疽杆菌与狂犬病毒毒性的技术，并应用这些毒性减弱的病原体作为非活化疫苗（inactivated vaccine）。由于疫苗通常是一些没有毒性或者毒性很低的病毒、细菌，因此既不会让人类患病，又可以刺激免疫系统产生针对某种入侵者的抗体，当发现真正的入侵者时，这些抗体立即就能将它们剿灭。

抗体中的“叛徒”

免疫系统是机体的防卫军队，然而有时也会背叛机体。我们的体内经

► 环球科学小词典

补体是存在于正常新鲜血清中的一组不耐热、具有酶活性、比较复杂的蛋白质，在抗体存在的情况下，必须补体参与作用才能使抗原死亡或溶解。补体还可以促进炎症反应，参与一些变态反应和自身免疫性疾病的病理过程。已知补体系统有 11 个成员（C1q, C1r, C1s, C2~C9）。

免疫系统由免疫器官（骨髓、胸腺、脾脏、淋巴结等）、免疫细胞（T 和 B 淋巴细胞，粒细胞，单核—巨噬细胞，天然杀伤细胞，肥大细胞等）和免疫分子（补体，抗体，细胞因子等）组成。遍布全身的淋巴循环网络将淋巴结、脾脏、扁桃体等免疫器官串联在一起，与血液循环系统相通。

抗原是指能与抗体结合的物质，小分子如糖、脂和代谢中间产物，大分子如蛋白质、核酸和磷脂等。我们平时接触最多的抗原主要是指外来的异物，包括细菌、病毒等，除此之外还有机体本身的衰老、癌变细胞等。

抗体的发现：1890 年，德国细菌学家、免疫学家贝林和日本细菌学家北里柴三郎在试验中给豚鼠注射毒素，在非致死剂量的范围内，不断增加毒素的注射量。结果发现，豚鼠的血液中可能具有中和毒素的特殊物质，进而他们把这种物质称为“抗毒素”，这就是今天的抗体。此后，他们通过注射取自免疫动物的血清到其他动物体内，发现这种免疫力可以被被动地转移给其他动物，为血清疗法奠定了基础。1891 年，在德国柏林诊所，贝林用抗白喉毒素的血清治疗了一个患有白喉的孩子。由于贝林在血清疗法的突出贡献，他于 1901 年荣获第一届诺贝尔生理学或医学奖。

常会出现针对自身成分的抗体，这就是自身抗体（autoantibody）。这些抗体与自身组织结合后，可以导致免疫损伤，甚至出现自身免疫性疾病。如甲状腺炎、糖尿病、类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮等。自身免疫疾病是B淋巴细胞将自身细胞或者组织当作“敌人”攻击，制造出大量自身抗体的结果。

那么人体B细胞为什么会产生攻击自身正常细胞组织的抗体呢？在B细胞发育过程中，那些会攻击“自己人”的B细胞大部分都被清除，剩下的一小部分对机体自身抗原的亲合力很低，一般不会活化，产生自身抗体。除了遗传因素之外，导致自身抗体产生的一个重要原因就是，微生物抗原与人体某些组织的抗原十分类似。微生物感染诱使淋巴细胞制造特异性抗体，但是这些抗体与自身抗原成分发生了交叉反应，导致自身免疫损伤。

除了自身免疫疾病以外，癌症等其他非免疫性疾病也会产生自身抗体。肿瘤细胞基因的突变会使正常细胞的抗原变异为肿瘤抗原。这种新的抗原可以刺激B细胞产生抗体，尽管这些抗体并不能有效地杀伤肿瘤细胞。有些肿瘤特异性抗体能够帮助免疫系统鉴别、消灭肿瘤细胞，有些则可以成为肿瘤辅助诊断的重要指标。

可见，对血液中不同抗原（病原体、自身抗原、肿瘤）的特异性抗体进行定量分析，可以了解机体的健康状况。自身抗体的数量或种类能反映自身免疫病的特点及转归，肿瘤特异性抗体可以辅助诊断，病原体特异性抗体则可以告知机体的免疫力情况。高通量筛选抗体的蛋白质芯片技术，为医生检测病人血清中的自身抗体、肿瘤抗体或者病原特异性抗体提供了方便。这就像我们走在人群拥挤的大街上，只有碰到相识的人才会上

各种抗体的主要特性与功能

种类	含 量	特点及存在部位	功 能
IgG	血清中含量最高的免疫球蛋白，占血清免疫球蛋白总量的75%~80%	IgG是体液免疫的主要抗体，多以单体形式存在，主要由脾脏和B淋巴细胞产生，大部分存在于血浆中，其余存在于组织液和淋巴液中。	IgG是惟一可通过人（和兔）胎盘的抗体，在新生儿的抗感染中起着十分重要的作用；也是动物自然感染和接种疫苗后，机体所产生的主要抗体，发挥抗菌、抗病毒、抗毒素以及抗肿瘤等免疫学活性。
IgM	占血清免疫球蛋白总量的10%	IgM主要由脾脏和B淋巴细胞产生，分布于血液中，是由5个单体组成的五聚体，是所有免疫球蛋白中分子质量最大的，又称为巨球蛋白（macroglobulin）。	IgM在体内产生最早，但持续时间短，因此不是机体抗感染免疫的主力，但在抗感染免疫的早期起着十分重要的作用。由于含有多个抗原结合部位，所以它是一种高效能的抗体，IgM的杀菌、溶菌、溶血、调理及凝集作用均比IgG强。IgM也具有抗肿瘤作用。
IgA	约占血清免疫球蛋白的10%~20%	以单体和二聚体两种分子形式存在。单体存在于血清中，称为血清型IgA，约占血清免疫球蛋白的10%~20%；二聚体为分泌型IgA，主要存在于呼吸道、消化道、生殖道的外分泌液以及初乳、唾液、泪液中。	分泌型IgA对机体呼吸道、消化道等局部黏膜免疫起着相当重要的作用，是机体黏膜免疫的一道“屏障”，可抵御经黏膜感染的病原微生物。在传染病的预防接种中，经滴鼻、点眼、饮水及喷雾途径免疫，均可产生分泌型IgA而建立相应的黏膜免疫力。
IgD	含量极低	已证实在猪和一些实验动物中，有分泌性IgD存在，它极不稳定，容易降解。	IgD主要作为成熟B细胞膜上的抗原特异性受体，是B细胞的主要表面标志，而且与免疫记忆有关。
IgE	含量最低	以单体形式存在。	当与相应抗原结合时，能刺激细胞脱颗粒，释放多种生物活性物质，使血管扩张、腺体分泌增加和平滑肌痉挛，引起炎症和一系列过敏反应。IgE在抗寄生虫（如蠕虫）感染中，也是一种重要的体液免疫应答因素。

前打招呼。同样，当我们把血清倒在已经铺满各种抗原的芯片上时，只有识别相应抗原的抗体才会结合到芯片上，发出荧光或电流信号而被我们探测到。

总之，作为人体免疫系统一分子，

抗体在维护机体健康的过程中发挥着重要作用。尽管我们对它的认识只有100多年的历史，但新的研究发展迅猛。我们有理由相信，在不远的将来，抗体研究的新成果将会为人类健康的维护做出更大的贡献。SA

抗体研究简史

1901年
诺贝尔生理学或医学奖

德国细菌学家、免疫学家贝林和日本细菌学家北里柴三郎在试验中给豚鼠注射毒素，结果发现，豚鼠的血液中可能具有中和毒素的特殊物质，这就是我们今天称作的抗体。这一历史性的发现奠定了免疫学的基础。贝林于1901年获得了诺贝尔生理学或医学奖。



贝林

奥地利科学家兰德斯泰纳等人应用偶氮蛋白的人工结合抗原，研究抗原-抗体反应的特异性。这一研究奠定了免疫化学的基础。



兰德斯泰纳

捷克科学家豪勒维兹提出关于抗体形成的模板学说。他认为，抗体分子结构是在抗原直接影响下形成的。后来，另一位科学家鲍林认为抗原是通过干扰细胞核DNA，间接影响抗体分子的构型，之后又提出了间接模板学说。

1948年
诺贝尔化学奖

瑞典科学家蒂塞利乌斯和美国科学家卡巴特建立了血清蛋白电泳技术，从而证明了抗体活性存在于血清丙种球蛋白部分。1948年，蒂塞利乌斯获得了诺贝尔化学奖。



蒂塞利乌斯

1984年
诺贝尔生理学或医学奖

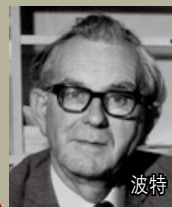
丹麦科学家杰尼首先提出了抗体形成的“天然”选择学说。他认为最初进入动物体内的抗原具有选择性地与“天然”就存在于体内的“天然”抗体结合，然后一起进入细胞，并给细胞以信号，使细胞产生更多的相同抗体。1984年，杰尼获诺贝尔生理学或医学奖。



杰尼

1984年
诺贝尔生理学或医学奖

英国科学家波特用木瓜蛋白酶水解抗体球蛋白分子，获得了具有抗体活性的片段和易结晶片段。从而知道了IgG四肽链的基本结构和功能。其后，美国科学家埃德尔曼用化学还原法证明抗体球蛋白是由多肽链组成的，用抗原分析法证明了抗体分子的不均一性。1972年，他们两人同获诺贝尔生理学或医学奖。



波特

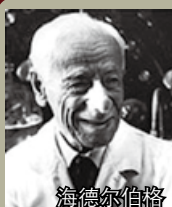
1890年 1897年 1910年 1929年 1930年 1934年 1938年 1939年 1955年 1958年 1959年 1961年



埃尔利希

德国科学家埃尔利希在贝林的基础上，创造性地提出了关于抗体产生的侧链学说。他认为抗毒素分子存在于细胞表面上，当外毒素进入体内后与之特异结合，并刺激细胞产生更多的抗毒素分子。他因为此项研究获得了1908年获诺贝尔生理学或医学奖。

1908年
诺贝尔生理学或医学奖



海德伯格

美国科学家海德伯格等人用肺炎球菌荚膜多糖抗原进行了抗原和抗体反应的定量研究。

美国科学家马拉克提出了关于抗原抗体反应的格子学说，从理论上解释了血清学反应现象。



卡巴特

美国科学家卡巴特首次从血清中成功分离免疫球蛋白。



伯内特

澳大利亚学者伯内特在杰尼的基础上，提出了关于抗体生成的克隆选择学说，成为现代免疫学的理论基础。他于1960年获诺贝尔生理学或医学奖。

1960年
诺贝尔生理学或医学奖



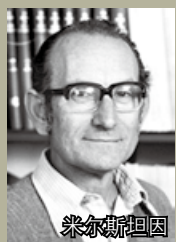
耶洛

美国科学家耶洛建立了以抗体为基础的放射免疫分析法，1977年，她获得了诺贝尔医学或生理学奖。

1977年
诺贝尔生理学或医学奖

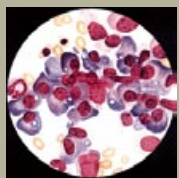
1984年
诺贝尔生理学或医学奖

德国科学家科勒和阿根廷科学家米尔斯因创立了单克隆抗体杂交瘤技术。这一技术上的突破不仅为医学与生物学基础研究开创了新纪元，也为临床疾病的诊、防、治提供了新的工具。他们在1984年同获诺贝尔生理学或医学奖。



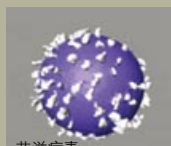
米尔斯因

罗韦首次从骨髓瘤患者的血清内发现了IgD，并证明正常人的血清中也存在IgD。



多发性骨髓瘤

美国科学家应用单克隆抗体技术首次检测出世界上第一例艾滋病病人。



艾滋病病毒

英国科学家沃德等人首次制备了仅由vH结构域组成的基因工程抗体，并命名为单域抗体。他们采用表面等离子共振技术测量了单域抗体的亲和力，并与其相应Fab抗体的亲和力进行比较，发现单域vH抗体的亲和力仅为Fab抗体的1/250。

英国科学家温特等人创建了噬菌体抗体库技术，克服了人体不能随意免疫的缺点，用人的外周血制备抗体文库，从而获得人源性基因工程抗体。



T4噬菌体

1965年 1966年 1975年 1976年 1981年 1984年 1989年 1993年 1994年 1997年

日本科学家石坂在枯草热患者的血清中发现了IgE。自此，关于抗体分子的结构和生物活性的研究便成为免疫学研究的中心议题。



利根川进

美籍日本科学家利根川进阐明了免疫球蛋白的基因结构，证实了其基因的重排和突变是抗体多样性的根据，使免疫球蛋白多样性的遗传控制找到了依据。1987年，他获得诺贝尔生理和医学奖。

1987年
诺贝尔生理学或医学奖



质粒示意图

莫里昂从杂交瘤细胞中分离出功能性可变区基因，与人Ig恒定区的基因连接，插入适当质粒，构建鼠-人嵌合的重链和轻链基因质粒载体，共同转染宿主细胞（如骨髓瘤细胞），表达出鼠-人嵌合抗体。

比利时科学家哈默斯-卡斯特曼等人在骆驼血清中，发现了大量存在的一种天然缺失轻链的抗体，即重链抗体。



抗体示意图

以色列科学家菲什曼提出抗体漂移学说，即一种自身抗体通过独特型网络诱导产生该特异性疾病中的其他自身抗体，这与抗原表位漂移学说是一致的。

数字记忆

撰文 戈登·贝尔 (Gordon Bell)
吉姆·格默尔 (Jim Gemmel)
翻译 郭凯声

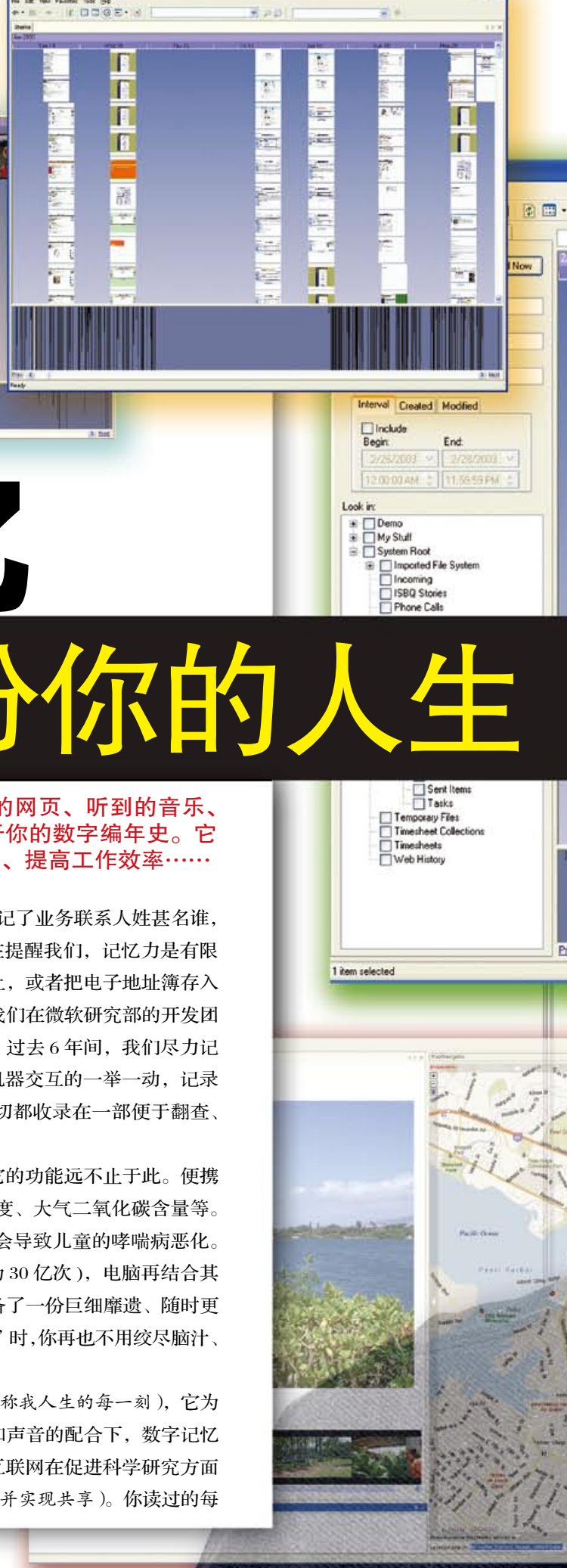
备份你的人生

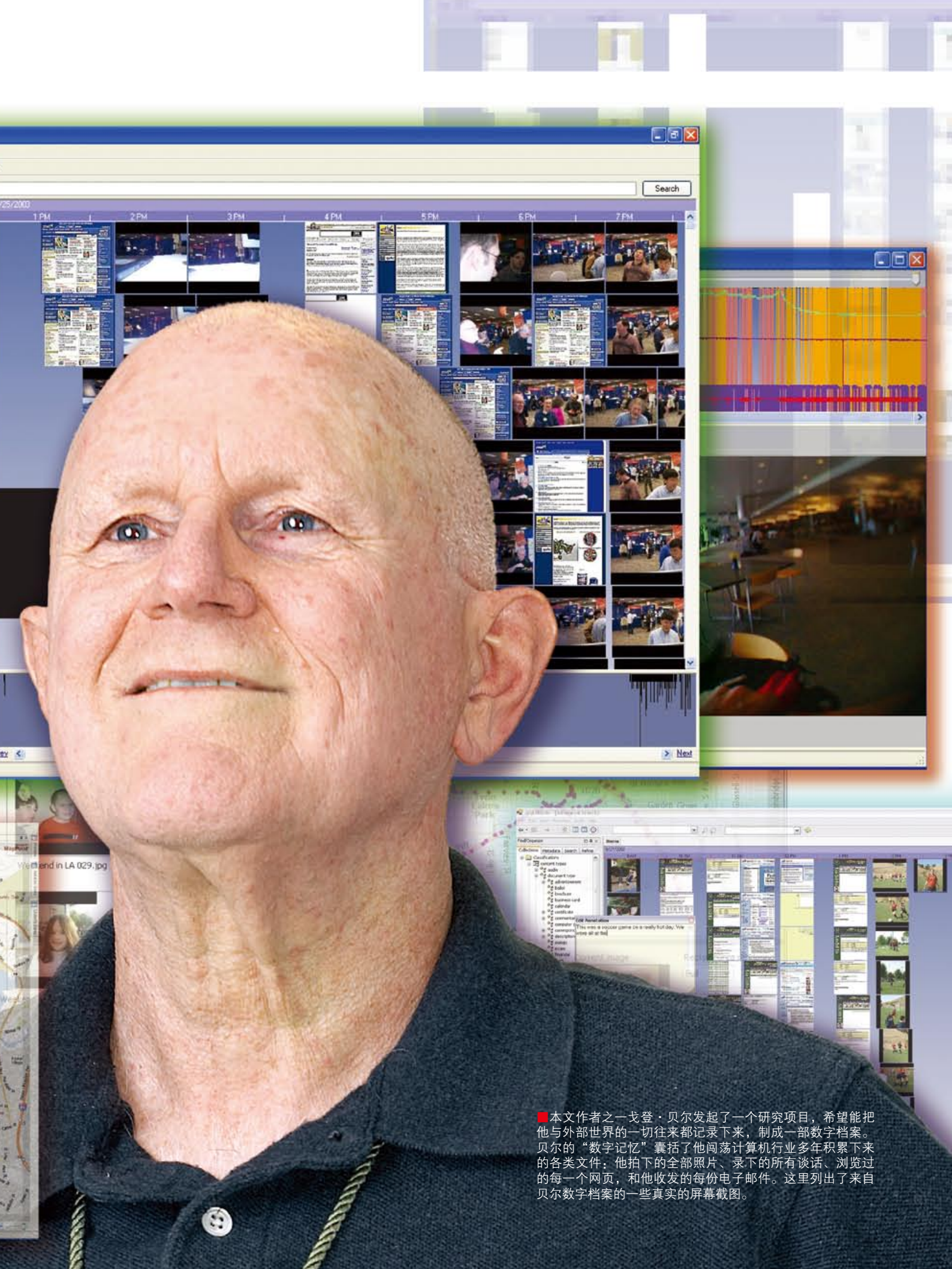
借助新一代的影音设备，随时随地记录你浏览的网页、听到的音乐、见过的人、走过的地方，整合所有信息，编写专属于你的数字编年史。它不仅能帮你回忆过去的一点一滴，还能监控健康状况、提高工作效率……

人的记忆力难以捉摸：忽而不记得好友的电话号码，忽而忘记了业务联系人姓甚名谁，忽而记不清一本爱书的名字……丢三落四的情况每天都在提醒我们，记忆力是有限的。人们想出种种方法来对付健忘，比如，把事情记在备忘录上，或者把电子地址簿存入掌上电脑，可不少重要信息仍然在不经意间溜走了。近年来，我们在微软研究部的开发团队着手用数字手段，按时间顺序逐一记录个人生活的方方面面。过去6年间，我们尽力记下戈登·贝尔（本文作者之一）同其他人往来的一言一行、同机器交互的一举一动，记录他看过的图像、听到的声音、浏览的网站——把他经历过的一切都收录在一部便于翻查、安全可靠的个人数字档案中。

数字记忆能帮助我们回忆过去的事件、谈话以及活动，但它的功能远不止于此。便携式传感器可以测量各种人体状况指标和环境参数，例如血氧浓度、大气二氧化碳含量等。电脑通过检视测量数据找出规律，比如确定什么样的环境状况会导致儿童的哮喘病恶化。传感器还可以记下每一次心跳（普通人一辈子的心跳次数大约为30亿次），电脑再结合其他生理指标，判断你的心脏功能是否正常。这些信息为医生准备了一份巨细靡遗、随时更新的个人健康状况手册。当医生问你“什么时候开始有这种感觉”时，你再也不用绞尽脑汁、苦苦回忆了。

我们的这项研究课题名为“MyLifeBits”（我的人生比特，或称我人生的每一刻），它为打造终生数字档案提供了一些必要的工具。我们发现，在图像和声音的配合下，数字记忆能让往事浮现在人们的脑海中，加深人们对事件的感受，这与互联网在促进科学研究方面所起的作用异曲同工（通过互联网可以统合全世界的科研资料，并实现共享）。你读过的每





■本文作者之一戈登·贝尔发起了一个研究项目，希望能把他与外部世界的一切往来都记录下来，制成一部数字档案。贝尔的“数字记忆”囊括了他闯荡计算机行业多年积累下来的各类文件：他拍下的全部照片、录下的所有谈话、浏览过的每一个网页，和他收发的每份电子邮件。这里列出了来自贝尔数字档案的一些真实的屏幕截图。

迪吉托一家的数字生活

如果能随时查看你的人生数字档案,会大大增进工作效率、改善疾病治疗、提升在校成绩……我们虚构了迪吉托一家人(迪吉托的英文为 Digital,即“数码”)。透过他们的日常生活,我们可以初步领略在不远的将来,数字记忆带给我们的种种帮助。



● 女主人安娜·迪吉托是一位化学教授。她要回顾一位同事撰写的论文,却不记得同事的名字。但安娜想起,去年夏天,她看这篇论文的时候,曾与一位学生通过电话。于是,她将搜索范围限定在与那位学生通电话时所看的文件(在打电话的同时,数字记忆系统已经自动记录了这些文件),立刻就找到了她需要的论文。

● 男主人戴维·迪吉托是一位证券经纪人。他把工作中所有的文件、电子邮件、电话录音和上网记录都存在数字档案中。当他撰写电子邮件时,时间管理程序提醒他,这位客户并不重要,没必要花太多时间给他写信。于是,戴维匆匆把信写完,然后集中精力跟一位重要客户打交道。他还抽空查看数字档案中有关体重、心跳和热量摄入的记录,看看两天紧张的会议是否给自己的健康带来了负面影响。

● 戴维带7岁的女儿劳拉去看医生。劳拉每天都要在浴室的秤上称称体重,并由系统自动记录数据。过去6个月的记录显示,她的体重增长低于正常值,保健分析程序建议她去作一次检查。医生认为,这可能是劳拉服用哮喘药的副作用。她近几个月来呼吸状况良好,医生建议她停药一段时间。



一个字,无论出自电子邮件,还是电子文档,抑或是浏览网页时看到的,只要敲几下键盘,就能把它找回来。电脑能分析数字记忆,帮助人们合理安排时间。如果你为重要事项安排的时间不足,电脑就会提醒你。电脑还可以每隔一定时间就记下你当时的位置,制作一幅记录行程的活动地图。数字记忆最重要的作用,恐怕就是让所有人都能通过多媒体手段,向子孙

后代讲述自己的生活经历。迄今为止,这还是富人和名人的特权。

半个世纪的努力

二战末期,利用数字手段编写个人编年史的构想就已经诞生,但直到几十年后的今天,才看到了实现的曙光。

二战接近尾声时,IT时代的开创

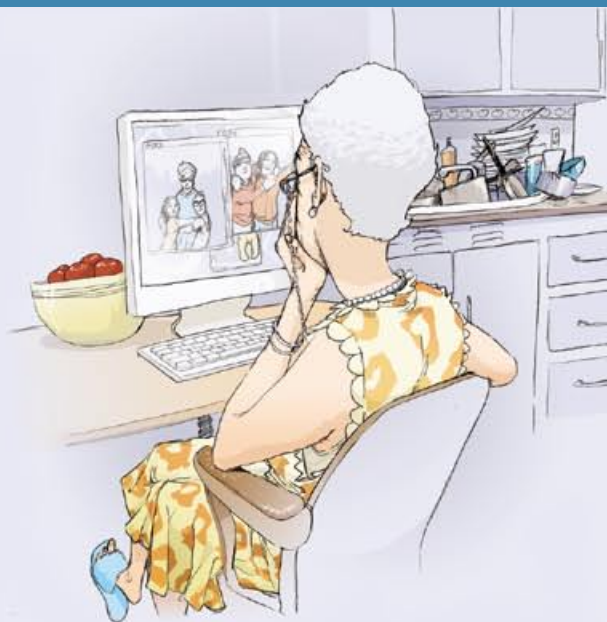
者之一、时任美国政府战时研究部门负责人范内瓦·布什(Vannevar Bush)首次详细阐释了借助机器来增强记忆力的构想。他提出了一种名为Memex(memory extender,即记忆增强器的缩写)的装置。Memex以缩微胶片为基础,能存储一个人拥有的所有书籍、资料及信件。人们把Memex设计成办公桌的内置设备,配有键盘、麦克风和若干显示屏。人们可以用照相机把照片和文章拍成缩微胶片,或者直接通过触摸屏创建新的文档。Memex的用户也可以把照相机固定在自己的前额上,以便在离开办公桌时继续拍摄。布什的设想颇具先见之

概述 / 数字记忆

- ◆ 人们的记忆往往靠不住,研究人员正努力开发数字记忆系统。这类系统能够自动记录我们的通信、文件、图片和视频等资料,把所有数据存放在一个便于检索的档案中。
- ◆ 传感器和数据存储技术突飞猛进,可望使数字记录变得易如反掌,而更大的问题是如何编写出能够组织整理这些信息的软件。
- ◆ 数字记忆将改善医疗保健、提高工作效率……但研究人员还必须确保档案的安全,以免泄漏隐私。



● 在餐桌上，戴维与安娜跟他们 14 岁的儿子史蒂夫发生了争执。史蒂夫总是拖到最后一刻才肯去完成作业，安娜对此很不满，要求儿子马上着手写下一篇作文。史蒂夫不服气，拿出了学业分析程序得出的结果，证明他拖拖拉拉地完成家庭作业也没有影响自己的成绩。从史蒂夫的数字档案还可以看出，他主要是靠听，而不是靠读来学习的，因此参加分组讨论对他更有帮助。



● 安娜的母亲——简年纪不小了，住在敬老院里。敬老院的工作人员能够查看简的数字档案中的部分资料。一旦她的呼吸或心跳出现任何异常，或者她佩戴的监测装置显示她不能像往常那样行走，系统会自动提醒工作人员。安娜发现，检查母亲洗碗机的记录有助于了解她的健康状况，当简精力不济时，常常拖到晚些时候才来洗碗。就寝前，简从数字档案中提取以前的照片和录像资料，借助互动式显示器，在记忆的长廊里流连忘返。



明，其中最突出的是，他主张 Memex 的设计应该模仿人脑的联想功能。他曾经生动地描述过这一功能：“它（指 Memex）就像人的脑细胞一样，一旦捕捉到某些信息，马上就能沿着复杂的路径网络找到相关的事物。”

在接下来的半个世纪里，计算机科学界许多坚韧的先驱者，包括特德·纳尔逊（Ted Nelson，“超文本”概念的创造人）和道格拉斯·恩格尔贝特（Douglas Engelbart，鼠标、视窗等多种人机交互工具和概念的发明人，1972 年图灵奖得主），进一步发展了布什的某些构想。万维网的发明人借用了“路径网络”的概念来打造

互相连接的网站系统，但由于技术所限，Memex 仍停留在梦想中。不过近年来，存储装置、传感设备和处理器技术的进展堪称神速，已经为新一代数字记录和检索系统的问世铺平了道路。也许，新一代系统最终将远远超出布什的设想。

数字存储器件容量的增长速度令人瞠目：今天一块售价 600 美元的硬盘可以存储 1TB（万亿字节，合 1,024GB）的内容，足以容纳 60 年内你读过的所有东西（包括电子邮件、网页、报纸、书籍等）、购买的所有歌曲，以及每天 8 小时的录音和每天 10 张照片（参看第 36 页的图表）。如

果按目前的速度发展下去，不出 10 年，你就能把前面提到的所有资料全部塞进手机闪存，手机还能通过无线网络连接电脑。到那时，4TB 的硬盘价格大概也不过 100 美元；20 年后，只须花 600 美元，就能买到容量高达 250TB 的硬盘——足以保存数万小时的视频，外加几千万张照片。硬盘容量如此惊人，就算要存放 100 多年里的所有经历，也绰绰有余。

与此同时，厂商们纷纷推出新一代传感器。由于售价低廉，这类探测元件可望很快普及。有的传感器可以记录有关用户健康状况和运动的大量资料；有的则可以测量周围环境的温



■ 贝尔的脖子上成天挂着一台 SenseCam，记录他一天的行踪。只要 SenseCam 照相机的探头察觉到环境光照状况有所改变，或者有人靠近，它就会自动拍照。GPS(全球定位系统)随时跟踪贝尔的位置，这样，数字记忆系统就可以打造出一部记录贝尔每日行踪的照片版日记。

度、湿度、气压和光照情况，甚至还察觉附近有人靠近；有的可以随身携带，有的则安装在室内，或者内置在家用设备中（一种冰箱内置的探测器可以测算冰箱门开关的次数，由此探知你的饮食习惯）。微型麦克风和摄像头已经跌到白菜价，可以随意安装。手机摄像头风行一时，已经成为手机的标准配置，接下来，人们会为手机上装上录音设备。

过去 10 年来，计算能力大幅度提高，能高效检索、分析并显示海量信息的新一代电脑处理器纷纷登场。现在一台普通的笔记本电脑也能支持相当复杂的数据库——功能超过 20 世纪 80 年代大银行的数据库，规模更是后者的近百倍。普通价位的手机也能上网冲浪、播放视频，有些甚至还能听懂某些特定的语音命令。

硬件的发展使数字记录变得伸手可及，越来越多的人开始动手打造自己的数字编年史。低成本、高质量的数字摄像机（包括手机摄像头）的问世，引爆了拍摄热潮。现在，可以刊登照片的博客大行其道，甚至比个人网站更普遍。年轻一代尤其热衷写博客，喜欢使用移动装置。仅仅使用非常不成熟的工具，撰写数字个人编年史的热潮便如此势不可当，凸现出人们的需求是何等的强烈。等到数字记录能够更加得心应手、更加全面地处理各种各样的数字影音资料时，人们的兴趣肯定还会进一步飙升。

吃螃蟹的勇士

贝尔用了 6 年的时间，建起 150GB 大小的数字档案。而后，就得利用数字设备记录

接下来的人生，并设法让搜索资料变得更方便。

1998 年，我们开始体验数字记忆。那一年，贝尔决定实现“无纸化”，把堆积如山的文稿、书刊、卡片、信件、便函、招贴和照片等扔进垃圾箱。为了把这一大堆资料转为数字档案，贝尔整天忙于扫描文件，把他的个人生活以及他在计算机行业摸爬滚打几十年积累下来的全部文档和各类用品，都存进电脑（连咖啡杯和 T 恤上的广告图标都没放过）。他还在数字档案中灌入他的家庭电影、演讲录像和录音资料等。贝尔终于“无纸一身轻”了，不过，他也付出了高昂的代价：他的私人助理为此忙活了好几年。（把新近资料归档就不必扫描了，因为现在绝大部分文档、图片和视频本来就是以数字格式创建的。）

完成扫描大业以后，贝尔的雄心却动摇起来——仅靠当时的软件，这些资料根本无用武之地。于是，MyLifeBits 应运而生。2001 年，当这个项目启动时，为 PC 开发的搜索工具效率还相当低下，我们决定打造全新的数据库，让它不仅能进行全文搜索，而且仅凭一类名为“元数据”（metadata）的线索——比如，照片的拍摄日期、地点和主题，或是人们为文档添加的书面或口头评论等，也能迅速找出资料。在回忆往事的过程中，元数据往往能起到关键作用。例如，当你努力回想某份电子邮件时，你或许还记得大致的发送时间。大部分元数据是自动归入数据库的，数据库能把元数据同数字记忆联系起来，即使面对最庞杂的档案，也能高效完成搜索。

MyLifeBits 还为贝尔准备了一套新工具，可以把同其他人、他与机器的交流情况全部记录下来。这套系统会录下他的电话通话内容、收听的

本文作者

微软研究部的戈登·贝尔和吉姆·格默尔从 2001 年开始合作研究 MyLifeBits 项目。贝尔是计算机行业的创业先驱之一，20 世纪 70 年代曾主持 DEC 公司名噪一时的 VAX 微机系统研发工作，80 年代还曾涉足计算机科学的公共政策研究。1995 年，贝尔加盟微软，担任微软公司旧金山 e 科学研究组的首席研究员（所谓 e 科学就是把研究资料和文献放在互联网上，统合资源，方便搜索共享）。格默尔是微软下一代媒体研究组的高级研究员，他目前的研究重点是个人一生的存储问题，也从事个人媒体管理、网真以及可靠组播等领域的研究。

电台或收看的电视节目。当他在电脑上工作时，每浏览一个网页，系统就自动生成网页备份，并加以保存，每收发一次信息，系统也会保存备份。系统还会记录他打开的所有文档、播放过的所有歌曲，以及所有的搜索操作，甚至会随时监视在桌面上运行的视窗，记录他进行了多少次鼠标和键盘操作等等。当贝尔出门在外，MyLifeBits 会通过一台随身携带的 GPS(全球定位系统)装置追踪他的位置，并通过无线网络把信息上传到档案中。参照每张照片拍摄的时间，系统还能自动确定照片拍摄的地点。

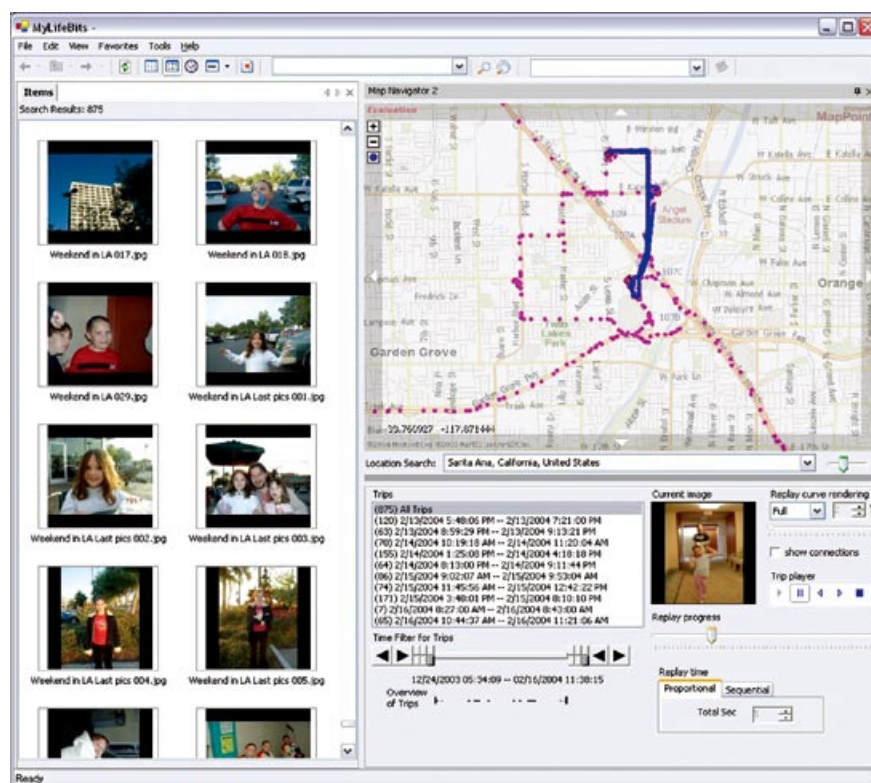
为了给自己一天的活动留下视觉记录，贝尔成天把微软研究部特制的照相机 SenseCam 挂在脖子上。SenseCam 能够根据传感器探知的信息，在可能需要拍照的时刻自动完成任务，例如，当 SenseCam 的被动式红外探头察觉到有人靠近时，它便会自动拍下这个人的照片(人的体温一般在 37 摄氏度左右，会发出波长约为 10 微米的红外线，SenseCam 据此来判断是否有人靠近)。如果照相机发觉周围光线的亮度有显著变化——通常表明主人可能走进或走出了房间，或者进入了新环境，SenseCam 也会拍一张照片。英国剑桥艾登布鲁克医院研究人员最近的一项研究表明，记忆受损的患者每晚重温一遍 SenseCam 拍摄的照片，就能把记忆保持两个月以上。(如果让患者每晚复习一遍手写的日记，记忆力几乎毫无进展。)英国利兹大学的神经心理学家马丁·康韦(Martin Conway)推测，SenseCam 有可能成为“21 世纪第一种真正卓有成效的记忆增强手段”。

经过 6 年的努力，贝尔的数字档案囊括了 30 多万份资料，存储在他自己的双硬盘笔记本电脑和助理的台式电脑上，占用 150GB 的硬盘空间，

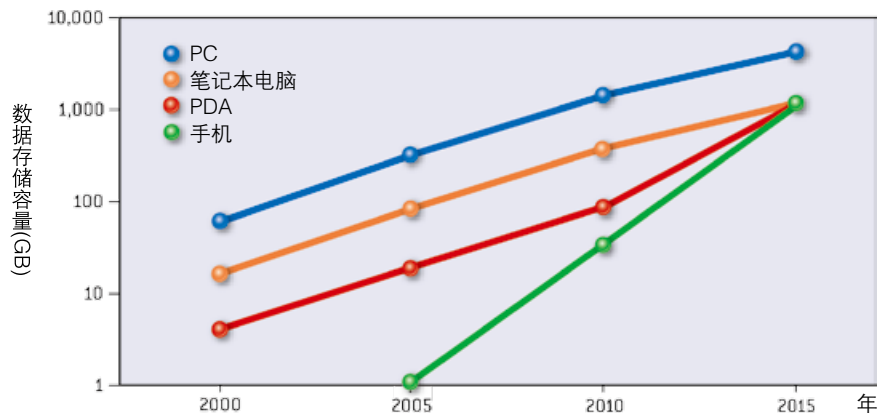
另有本机和远程备份。其中，视频文档占据了超过 60GB 的空间，图片屈居第二，用去 25GB，音频文档(大部分是歌曲)占了 18GB，剩下的空间则被 10 万张网页、10 万份电子邮件、1.5 万份文本文档、2,000 份 PowerPoint 文档以及其他资料瓜分。贝尔发现，这套系统特别有助于联系老朋友，以及查找其他需要联络的人。他也曾用它来搜索网站，寻找论文所需的引用材料，为医生提供 25 年前冠状动脉搭桥手术的病历，还找到一位已逝朋友的照片，以便在报纸上刊登讣告。

在市场上的产品中，MyLifeBits 的某些功能(例如全文搜索)已经得到了应用。但总的说来，我们还应该提高这套系统的可操作性，改善数据管理。例如，改进后的语音-文本转换软件应该能让用户高效搜索电话交谈，或其他录音资料中的单词或短语。自动面孔识别功能也能解决为照

片添加分类标志的棘手问题。此外，如果这套系统能自动识别数百种文件类型的属性(有可能通过分析文件格式和内容来进行识别)，信息检索将会轻松得多。我们的研究尽管还存在种种有待改进之处，但它已经计划好彻底改变 PC 的用途——PC 将不再是单纯的文字处理器或计算器，而是一台万能的事务处理器，能够以逼真的多媒体形式，记录用户生活中的每一件事。许多专家曾预言个人电脑将会寿终正寝，但很明显，PC 的“P”(personal, 个人)色彩绝不会消失。如果真有什么变化，也只会朝着更加个人化的方向发展。真正要变脸的是“C”(computer, 电脑)，它将演变成复杂的“计算生态系统”，不但包括计算机，还包括海量网络硬盘服务，新颖的上网途径(如通过手机和家庭娱乐中心上网)，以及无处不在的传感器等。MyLifeBits 最终极有可能在连接



■用数字技术记录并保存一家大小的旅游经历，岂不更有纪念意义？上图所示的数字日记保存了吉姆·格默尔带着孩子们到洛杉矶一游的经历。旅程中拍摄的照片都与 GPS 装置记载的地点(地图上粉红色的圆点)建立了链接。



文档类别	文档平均大小(字节)	每日平均收存量	每年占用存储容量(GB)	60年占用总容量(GB)
书刊 / 报告	1,000,000	1	0.4	21.9
电子邮件	5,000	100	0.2	11.0
扫描页面	100,000	5	0.2	11.0
网页	50,000	100	1.8	109.5
购买的歌曲(MP3格式)	4,000,000	1	1.5	87.6
谈话录音	1,000/秒	8小时	10.5	630.7
照片(JPEG格式)	1,000,000	10	3.7	219.0
总计			18.2	1,090.6

由于以上数据都是约数，所以数字加起来和总数可能稍有出入。

■近年来，电脑存储容量的增长突飞猛进，还将持续飙升。到2010年，标准台式PC的存储容量将超过1TB(1,024GB，即一万亿字节)，笔记本电脑、掌上电脑及手机的存储容量则有望在2015年突破TB大关。1TB的海量存储足以容纳一个人在60年间积累起来的全部资料，包括他读过的所有书籍、收发的所有邮件、录下的所有谈话、收罗的所有歌曲和拍摄的所有照片等。

着各种Web服务的家庭服务器中安家落户。

让梦想成真

如果人人都拥有数字记忆，那么，如何保存档案、如何保护隐私、如何检索管理……未来还有一系列问题等着我们解决。

为了描述数字记忆可能会带给人们的影响，我们虚构了一个家庭。想象在不远的将来，这个家庭的各位成员将如何充分利用这项技术（参看第32页～第33页）。家庭数字档案的各个部分分别存放在多种个人数码装置中，比如手机、笔记本电脑、家用电

脑等等，但所有信息也可以通过互联网安全地传送到一台由某公司（暂且就叫LifeBits公司吧）管理的主机服务器上。这家公司负责存储数据，定期备份（以便误删数据时能够恢复），并将备份保存在不同的地方，以确保即使遭遇自然或人为的损害，档案仍能安然无恙。

由于这个家庭的绝大部分信息都能通过可靠的互联网路径传送，因此每位家庭成员可以在任何地方、任何时候上网提取信息。有些资料特别敏感，可能会让人吃官司，因此可以把它们保存在国外某个数据存储账户中（或许会出现“瑞士数据银行”）。孩子们可以加密他们的资料，保护隐私，但LifeBits公司也给予家长在紧急状

况下查看这些资料的权力。以后的聘用合同可能会规定，数字档案中与工作有关的内容都属于公司老板所有。当你离职时，或许需要对你的档案里施行“部分脑叶切除术”，删去被视作公司财产的所有资料。

上面描述的种种前景并非全是不切实际的设想。有些公司，比如美国加利福尼亚州文杜拉的VivoMetrics公司和堪萨斯州匹兹堡市的BodyMedia公司，已着手把佩戴式传感器平台推向市场。这套系统能收集人体健康资料，并监测心跳、呼吸和耗用热量值等数据。与此同时，美国加利福尼亚州海沃德市的Dust Networks公司开发出一种无线转接器，可以承担多个传感器之间信号中转的任务。美国麻省理工学院媒体实验室以德布·罗伊（Deb Roy）为首的一批研究人员提出了一个有趣的课题——Human Speechome，正在跟踪研究一名幼童。为了考察人类如何学会语言，这个孩子从出生到3岁之间，醒着时的所有举动都将记录在案（研究对象正是罗伊的宝贝儿子，现年1周岁）。日本东京大学的相泽清晴（Kiyoharu Aizawa）教授和他的同事则在研究新型的佩戴式摄像机，它可以监测佩戴者脑中阿尔法波的变化情况，据此确定并抓拍值得注意的精彩瞬间。

微软研究部目前支持了14所大学在数字记忆领域开展的多项研究。由美国匹兹堡大学的班邦·帕尔曼托（Bambang Parmanto）领导的“数码健康”（MyHealthBits）项目正是其中之一。它主要着眼于如何记录海量的健康数据，并管理由此产生的众多资料。美国华盛顿大学最近的研究表明，对遭受糖尿病和睡眠失调折磨的患者而言，密切观察健康状况大有裨益。

这些初步的进展振奋人心，但通向数字记忆时代的道路不可能一帆风

顺。现在，许多国家和美国某些州对谈话录音和拍摄照片都有限制措施。也有许多人担心与自己有关的录音录像资料在法庭上对自己不利。数字记忆与我们大脑的记忆不同，打官司时可能会授人口实，落下把柄。水门事件中，当时的美国总统尼克松曾叮嘱他的助手，在法庭上用“我不记得了”之类的通辞来搪塞大陪审团，但尼克松的谈话录音一经披露，事态就一发不可收拾，最终迫使他下台。有些人认为数字记忆是思想的延伸，在法庭上呈递这种资料，可能会搬起石头砸自己的脚。但新技术可以帮助我们尽量降低这类潜在的风险。比如说，我们可以设法隐去其他人的图像或声音，避免违法。

保护数字档案的隐私将至关重要。如果隐私不能得到有效保护，那么妄图冒名顶替或传播流言蜚语的不法之徒就会乘机兴风作浪，而独裁政权也可能借此强化对公众的控制，这样的前景让人不寒而栗。不管数字档案发展到什么地步，保护信息安全始终是重中之重。（人们毕生的私人资料都存在一个档案中，稍有闪失就会造成严重后果。）退一步讲，即使我们把电脑系统打造得如同诺克斯堡（Fort Knox，美国军事基地之一，号称全美最坚固、最安全的军营）一般固若金汤，用户在共享资料时也必须非常小心——只要点错一个键，你的病历资料可能就传遍全世界了。为了避免这类错误，数字档案的用户界面必须有所改进，还需要开发能够自动报警的智能软件，在共享数据可能有风险时提醒用户。

如何确保用户的数字档案在几十年以后，仍能顺利开启，这是另一项技术挑战。我们已经见识过因文件格式被淘汰而无法查看文件的情况。管理数字档案的人必须随时将文件转换



■可佩戴的监测装置随时记录我们的生命体征参数并将它们存档。根据这些资料，医生可及早察觉我们所患的病症，以免小问题恶化。例如，美国匹兹堡 BodyMedia 公司推出的臂章式监测器 SenseWear 可以通过监测皮肤温度、热量散失以及电流阻抗等数据，计算出身体消耗的热量。

为最新格式，在某些情况下，则可能需要运行老式电脑的模拟程序来搜索需要的数据。或许一个小规模的行业会应运而生，保证客户的信息不会因为格式演变而丢失。

但我们还面临着更大的挑战：必须设计合适的软件，使计算机能够利用这一海量的知识库来完成实际任务。我们的终极目标是打造出一台私人助理式的机器，它能预见到用户的需要。至少，计算机组织信息的能力必须得到提高。如果你只有几排书架，那么简单的搜索方法或许也能完成工作，但对美国国会图书馆这样的藏书量而言，肯定就爱莫能助了。大多数人都管理数字档案——我们

要让电脑来当图书管理员！

因此，我们的研究团队希望能把人工智能（AI）用到数字档案中。许多专家对人工智能的作用持怀疑态度，但我们坚信，如果能充分利用数字档案中存储的海量信息，这样的软件完全能得出实用的成果。人工智能系统如果拥有大量信息作为后盾，它的表现肯定比那些只能依靠少量信息提出建议的系统好得多。我们已经着手开发能够根据内容来组织文件的软件，不过，还有大量的工作要做。

在某种意义上说，数字记忆的崛起是大势所趋。某些人可能对我们的设想心存疑虑，但未来几年内，他们电脑里存储的信息同样会飞速增长，到那时，他们也会希望有新的软件来善用这些资料。或许有些人担心无处不在的微型摄像头和麦克风，但我们认为，数字记忆给我们带来的享受，远远胜过了提心吊胆。数字记忆将在多个领域发挥巨大作用。作为蕴藏着无数信息的宝库，它将帮助我们揭开人类的思维与感觉之谜。医生将获得不间断监测患者健康状况的手段，进而改善治疗心脏病、癌症以及其他种种疾病的方法。科学家将得以窥见先辈们的思路，了解他们的远见卓识来自何处。而未来的历史学家则可以极为详尽地解读过去发生的事件，不漏过一点细节。总而言之，数字记忆的前途不可限量，全看你如何发挥想象力了。📖

扩展阅读

As We May Think. Vannevar Bush in *Atlantic Monthly*, Vol. 176, No. 1, pages 101 - 108; July 1945.

A Personal Digital Store. G. Bell in *Communications of the ACM*, Vol. 44, No. 1, pages 86 - 91; January 2001.

Digital Memories in an Era of Ubiquitous Computing and Abundant Storage. Mary Czerwinski, Douglas W. Gage, Jim Gemmell, Catherine C. Marshall, Manuel A. Pérez-Quinones, Meredith M. Skeels and Tiziana Catarci in *Communications of the ACM*, Vol. 49, No. 1, pages 44 - 50; January 2006.

MyLifeBits: A Personal Database for Everything. Jim Gemmell, Gordon Bell and Roger Lueder in *Communications of the ACM*, Vol. 49, No. 1, pages 88 - 95; January 2006.

Information about MyLifeBits can be found at www.mylifebits.com

破译 癌症密码

撰文 弗朗西斯·S·柯林斯 (Francis S. Collins)
安娜·D·巴克 (Anna D. Barker)
翻译 胡晨
审校 李锦军

利用现有的基因组数据和最新的基因技术，
科学家将找出所有与癌症有关的基因突变，然
后针对这些基因突变，研究出强力抗癌药物，
彻底打败癌症！

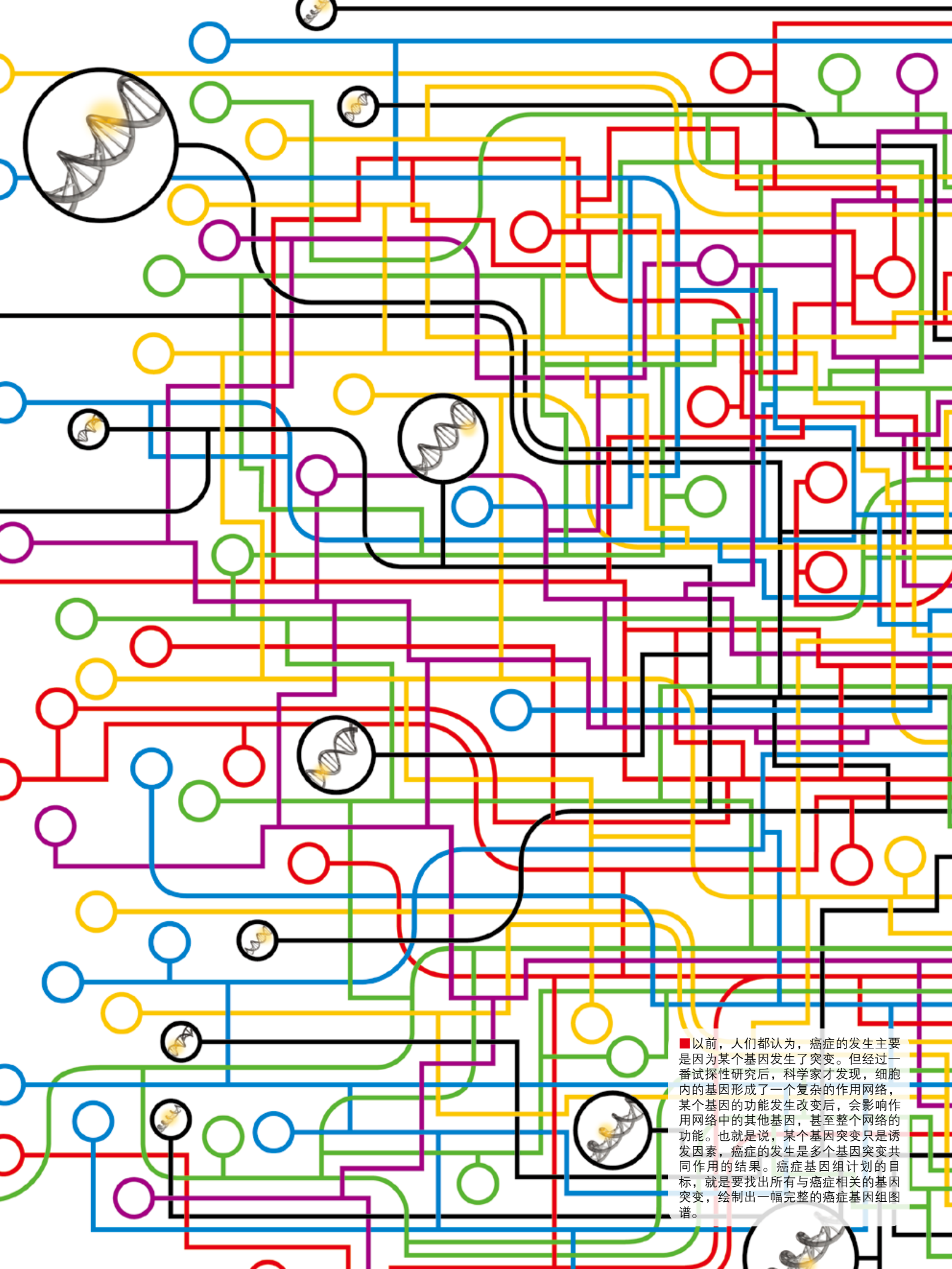
“想摸清癌症的‘底细’，我们就必须从现在开始，密切关注细胞的基因组。”20多年前，诺贝尔生理学或医学奖得主雷纳托·杜尔贝科 (Renato Dulbecco) 如是说。杜尔贝科是肿瘤研究的先驱，1986年，他在《科学》杂志上发表文章说：“我们正处在一个转折点上。”此前的研究已经清楚地表明，许多癌细胞的失常行为源于基因的损伤及其正常功能的改变。“我们有两个选择”，他在这篇文章中写道，“要么对基因进行逐个筛选，从中发现与恶性肿瘤相关的重要基因，要么……就对整个基因组测序。”对整个基因组测序，这正是后来举世瞩目的“人类基因组计划”，杜尔贝科可算是最早提出这一构想的科学家之一。

杜尔贝科和其他科学家都很清楚，虽然人类基因组计划的完成是一个里程碑，但想要完全阐明肿瘤的生物学机制，这不过是“万里长征第一步”。在获得了完整的人类基因组序列后，科学家接下来的工作就是根据功能，对基因进行分类，揭示它们在肿瘤中的作用。20年前，杜尔贝科的想法只是一个梦想，现在梦想已变成了现实。人类

基因组计划完成还不到3年，美国国立卫生研究院又启动了一项试验性研究，目的是收集与肿瘤相关的基因变异数据，创建一个详尽的基因组分类数据库——癌症基因组图谱 (The Cancer Genome Atlas, TCGA)。

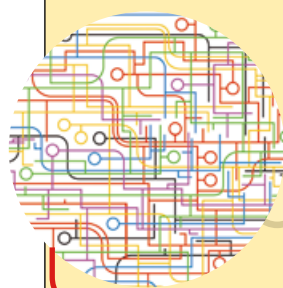
这是一个规模庞大的研究计划，人们之所以如此急切地踏上此次冒险之旅，主要因为肿瘤给人类带来了太多的痛苦。仅以美国为例，每天有1,500多人死于癌症，相当于每分钟就有一个美国人被癌症夺去生命。未来几年，美国的人口老龄化问题将更加严重，除非科学家能找到癌细胞的弱点，确定杀死癌细胞的新策略，癌症致死率可能还会继续上升。

然而，无论这个计划是多么宏伟，仅仅凭借减轻人类病痛的雄心壮志，根本无法越过前进路上的重重障碍。就算只为50种最常见的癌症绘制基因组图谱，工作量都将是人类基因组计划的一万多倍！因此，要实现这个梦想，既应该雄心万丈，又应该进行理性判断，以最巧妙的方式击败癌症。



■以前，人们都认为，癌症的发生主要是因为某个基因发生了突变。但经过一番试探性研究后，科学家才发现，细胞内的基因形成了一个复杂的作用网络，某个基因的功能发生改变后，会影响作用网络中的其他基因，甚至整个网络的功能。也就是说，某个基因突变只是诱发因素，癌症的发生是多个基因突变共同作用的结果。癌症基因组计划的目标，就是要找出所有与癌症相关的基因突变，绘制出一幅完整的癌症基因组图谱。

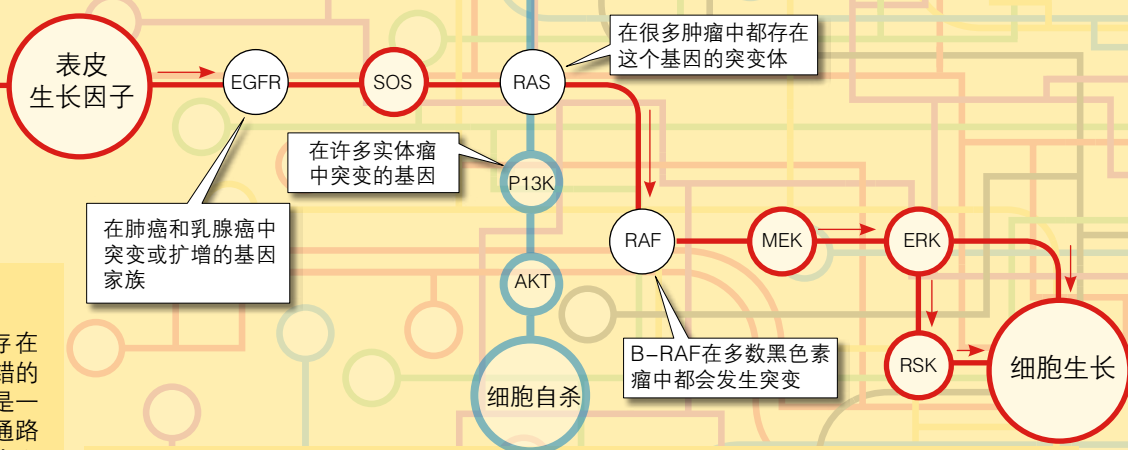
导致癌变的基因通路



正常细胞的行为受到很多机制的约束，而肿瘤细胞则可以摆脱这种约束，主要原因在于基因功能失常。基因能够生成蛋白质，而蛋白质则能构建细胞的骨架、传递信号、调节其他基因的活性。如果突变使某个基因失去作用或过度活跃，细胞机能就会紊乱。然而，只有出现了多个引发肿瘤或者直接致瘤的基因突变，细胞才能获得癌细胞的所有特征。如果能确定癌细胞的特性源自哪些基因突变，我们就可以知道某种癌症的病因，甚至可以确定患者的确切病因，找到最有效的抗癌方法。

复杂的调控线路

在人类细胞中存在着异常复杂、纵横交错的分子作用网络。右边是一个通路的简图，这个通路起始于细胞膜上的表皮生长因子受体家族，能够促进细胞的增殖。细胞外的生长因子将刺激信号传递给其他蛋白质和基因，最终促进细胞分裂繁殖。



癌基因突变

在很多肺癌和乳腺肿瘤中，表皮生长因子受体基因家族的成员发生了突变或扩增，表达了过多的受体蛋白，过度激活了细胞的生长通路。B-RAF 基因在 70% 的黑色素瘤中发生突变，促使细胞过度增殖。RAS 基因在很多肿瘤中存在多种突变形式，这些突变能够促进细胞生长，也能影响其他作用通路，例如干扰细胞的自杀程序（正常情况下引导细胞自杀的程序）。

启动癌症基因组计划

近年来，新思路、新工具和新技术不断涌现，很多科学家都认为，以系统、协作、综合的方式研究癌症基因组的时代已经来临。

任何癌症的产生，核心原因都是细胞内的基因组发生了改变，这种看法并不是今天才有的。自从 1981 年首次发现癌基因——H-RAS 以后，科学家们越发肯定，癌症就是由某些基因突变引起的。细胞接触毒素、受到放射线辐射、DNA 修复出现缺陷，以及在细胞分裂前 DNA 复制出错等因素，都有可能引发基因突变。在相对罕见的病例中，病人身上的致癌突变与生俱来，很可能遗传自祖先的基因突变体。

无论什么原因导致的突变，都会破坏细胞的正常生物

机制，使它摆脱“生死轮回”，疯狂复制、增殖，更会“赐予”细胞强大的侵袭能力，扩散至其他器官甚至全身组织，这些都是癌细胞的典型特征。本来，细胞一旦有“出轨”行为，有些基因就会立即像警察一样“站”出来，“镇压”这些蠢蠢欲动的细胞。但某些突变的出现，却让“警察”基因失去活性，并唤醒了沉睡的破坏性基因。不过，对大多数细胞而言，至少要获得数个基因突变才能够转化成肿瘤细胞——这一过程往往要耗时数年之久。

在过去 20 年中，许多研究小组都在利用新型分子生物学技术，搜寻那些可能破坏细胞生长程序、扰乱正常细胞行为的基因突变。按照这种思路，科学家已经找到了大约 350 个与癌症相关的基因，让人们对癌症有了更多的认识。目前，这些基因突变的信息已经收集在一个名为“癌症体细胞突变便览”（缩写为 COSMIC）的数据库里。英国剑桥维康信托—桑格研究所（Wellcome Trust Sanger Institute）的迈克尔·斯特拉顿（Michael Stratton）带领的一个研究小组负责数据库的维护工作。但是，人们认为这个数据库并未涵盖所有的基因突变信息。

今天，手工作坊般的研究规模已经落伍，探索癌症基

概述 / 癌症

- ◆ 肿瘤细胞的恶性行为是由于细胞内基因结构或功能的改变造成的。
- ◆ 鉴定与肿瘤相关的基因正在推进癌症的诊断和医疗技术。
- ◆ 癌症基因组计划是一项伟大的开创性工作，当这一计划完成的时候，各种肿瘤中的所有基因突变都会被找出来，而这些致癌突变将是抗癌药物的攻击目标。

癌症的特征

为什么肿瘤可以从原发组织中“跑出来”，扩散到全身？正是下列 6 种异常特性赋予了肿瘤这种致命杀伤力。

自供生长信号

肿瘤细胞能放大外部生长因子的信号，或自行制造生长信号

对抑制生长的信号不敏感

对于来自周围组织的使之静息的信号，肿瘤细胞“充耳不闻”。

破坏细胞自杀机制

正常细胞受到损伤后，会激活或执行自杀程序，而在肿瘤细胞中，这些程序无法正常启动。

无限的复制潜能

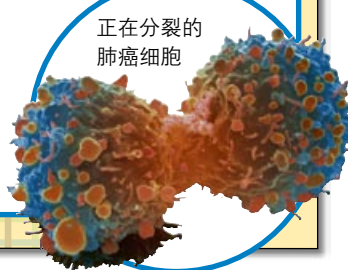
正常细胞的寿命会受到分裂次数的限制，而癌细胞则不受限制。

血管生长不息

肿瘤能发布指令，促进新生血管发育，为自身输送氧分和营养。

侵袭性和移动性

许多细胞信号和作用能使细胞定居原位，阻止其迁徙或在其他组织中繁衍，而癌细胞不受这些信号和作用的影响。



基因组需要全新的思路、更大的规模。近年来，新思路、新工具和新技术不断涌现，更重要的是，这 3 件“研究利器”融合成了一个整体。很多癌症研究和分子生物学领域的科学家都认为，以系统、协作、综合的方式研究癌症基因组的时代已经来临。

人类基因组计划绘制出了一幅宏伟的基因组图谱，包含了人类正常组织的 30 亿个碱基对的标准序列，这为癌症基因组图谱的绘制奠定了坚实的基础。现在，我们需要完成的工作就是比较——将正常细胞和癌细胞的基因组放在一起，看它们在 DNA 序列和物理特性方面有何异同，找出肿瘤标志性特征背后的遗传特征。在大规模生物学研究中，国际合作的重要性在于集成资源和加快科学发现，这一点在人类基因组计划的实施过程中得以体现，癌症基因组计划也在寻求类似的合作机制。

在人类基因组计划的促进下，测序和基因组分析技术取得了重大进展。1990 年，人类基因组计划启动之初，每测定一个核苷酸碱基需要 10 美元，而今天，这一费用已经不到 1 美分。随着更先进的测序方法出现，这一价格肯定还要继续下降（参见《环球科学》2006 年 2 月号，乔治·丘

奇所著《1000 美元测出你的基因组》一文）。随着技术的进步，大规模的技术方法开始在癌症基因组计划中应用，这在几年前还无法想象。

找出突变基因

癌症基因组计划才刚刚开始，科学家就发现他们要面对的困难远远超出了想象：癌细胞中的基因突变是预期的几十倍；不同癌细胞之间，基因突变的类型也不一样……不过，科学家们仍在努力，因为只要能解读癌症基因组，就可以挽救无数患者。

如果深入了解癌症的分子成因，并不能提升治疗水平，我们得到的成堆数据就会毫无价值。所幸，最近一些研究表明，只要能在癌细胞中找到特定的基因突变，那么对诊断、治疗和预防癌症都将大有裨益。这让人们看到了战胜癌症的曙光，同时，在研究中不断涌现的困难也让人们认识到，要实现这个目标并不容易，需要付出大量的时间和金钱。

2001 年，当威廉信托—桑格研究院利用基因组学技术研究癌症时，他们的短期目标只是对 378 个肿瘤样品中的 20 个基因进行测序，顺便优化正在试运行的自动化机器人和信息管理系统。但一年后，桑格研究院有了重大发现：70% 左右经过检测的恶性黑色素瘤中（人类皮肤癌中致死率最高的类型），被称作 B-Raf 的基因都发生了突变。很多研究人员立即将目光集中到这个基因上。从传统的化学药物到现代的 RNA 干扰技术，他们采用了多种方法，不断进行细胞试验和动物试验，观察这些措施能否阻止或降低 B-Raf 基因的活性，或者说抑制 MEK 蛋白的活性（B-Raf 基因发生突变后产生的蛋白质）。仅仅过了 5 年，有些方案就已经进入了临床试验阶段。

其他研究小组也有各自的目标。他们想找出与乳腺癌、结肠癌、白血病、淋巴瘤等癌症相关的基因突变，开发分

本文作者

弗朗西斯·柯林斯和安娜·巴克是癌症基因组图谱计划的领导者，他们分别担任美国国立人类基因组研究所主任和美国国立癌症研究所先进技术和战略伙伴关系部副主任。柯林斯领导了人类基因组计划并完成了全基因组测序，巴克则致力于公共和私立机构的新药和生物技术研发，尤其侧重于癌症研究。

本文译者

胡晨，浙江大学医学院博士，主要从事肿瘤干细胞研究。

本文审核

李锦军，上海交通大学医学院肿瘤分子病理学教授、博士生导师。目前任职于该校肿瘤研究所癌基因及相关基因国家重点实验室，主要研究领域包括肿瘤相关基因的基础研究、肿瘤转移的分子机制、肿瘤干细胞等。

基因和癌症

早在 100 年前，德国生物学家特奥多尔·布维利 (Theodor Boveri) 等人就发现，在遗传缺陷和肿瘤细胞的异常特征之间有一定的关联性。但直到最近几十年，基因突变导致肿瘤细胞行为失控的证据才开始不断涌现。1986 年，有人呼吁对人类基因组测序，以便研究恶性基因突变。2003 年，人类基因组计划圆满完成。癌症基因组计划将在今年对 3 种肿瘤中的基因突变进行归类。

1890-1914

在细胞分裂过程中，染色体分配异常可能导致恶性肿瘤形成。

特奥多尔·布维利 ▶



20 世纪 50 年代至 60 年代

很多发现都显示，如果将肿瘤病毒的基因注入正常细胞也会导致癌变

1960

在慢性髓细胞性白血病 (CML) 细胞中，发现了第一个与癌症相关的遗传缺陷——一种被称为费城染色体的异常染色体。



1976

科学家发现了 Src 基因，这是一个存在于动物细胞中的非病毒性基因，能引发癌症。

1979

P53 基因被发现，后来人们发现，在肿瘤中这个基因往往已经发生了突变。

1981

H-RAS 是科学家发现的第一个癌基因 (该基因一旦突变就可以引发癌症)。

1983

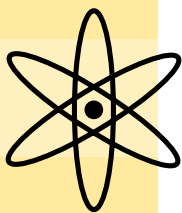
科学家发现，在癌细胞中，DNA 甲基化异常会影响基因活化。

1986

雷纳多·杜尔贝科在《科学》杂志上撰文，呼吁人们对人类基因组测序，以推动对癌症的研究。

1986

美国能源部开始考虑对人类基因组测序，以便研究放射线对基因组的影响。



1986

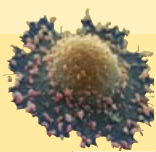
科学家发现了第一个抑癌基因 RB1。

1987

研究发现，费城染色体中的融合基因 BCR-ABL 可导致慢性髓细胞性白血病。

1990

肿瘤的多步发生模型阐明了基因突变的累积在细胞恶性转化中的作用。



1990

人类基因组计划启动。



子诊断和预后判断技术。预后判断技术可以帮助人们选择最有效的化疗药物。癌症基因组学还能直接促进一些最新疗法不断完善。

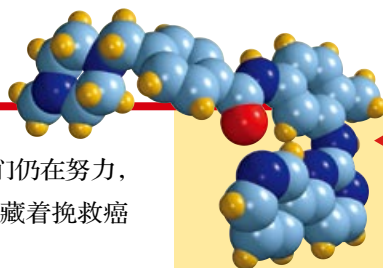
以抗癌药物格列卫为例，它能专门抑制一种酶的活性。这种酶是两个基因发生了融合突变而产生的，会导致慢性髓细胞性白血病。格列卫对这种疾病有非常好的疗效，而且对一些致病机理更复杂的恶性肿瘤，如胃肠道间质瘤等相对罕见的肿瘤，也有一定的疗效，这些肿瘤的发生也与类似的酶有关。赫赛汀是一种治疗乳腺癌的药物 (参见《环球科学》2006 年 6 月号加里·斯蒂克斯所著《抗癌先锋》一文)，它的作用目标是细胞表面的一类蛋白质——HER2，乳腺癌的发生就是相关基因异常扩增而过度表达所致。

针对某些基因突变进行选择性治疗的策略，也在其他几种抗癌药物中得到了尝试应用，比如治疗肺癌的易瑞沙 (Iressa) 和得舒缓 (Tarceva)，治疗肺癌、结肠癌的阿瓦斯汀 (Avastin) 等。这些以基因为基础的新方法，在诊断、预后和治疗癌症方面都取得了一定的成绩。这是一个好消息，不过还不够，因为癌症是由多个基因突变引发的，而且不同的癌症，致癌突变也不同。如果科学家能将所有与癌症相关的基因突变都找出来，癌症就不再是绝症了。

最近，美国约翰·霍普金斯大学的科学家进行了一项研究，既领略了大规模基因组学在“勘察”癌基因方面蕴含的巨大潜力，也看到了绘制一幅详尽的癌症基因组图谱是一项何等艰巨的任务。这个研究小组找来了 11 位结肠癌患者和 11 位乳腺癌患者的肿瘤组织样本，对其中的 1.3 万个基因进行测序，结果发现，居然有大约有 200 个基因发生过重要突变！而在试验之前，只有十来个基因被认为是这两种癌症的“幕后真凶”，科学家最初对实验结果的期望，也只是想多找到“几个”突变基因而已。

研究人员面对的一大难题就是，对癌细胞的基因组测序时，很难区分肿瘤样品中的无义突变和致癌突变。令人惊讶的是，从早期的测序结果看，在不同肿瘤中几乎没有相同的基因突变，即使肿瘤样品来自身患同种肿瘤的不同患者，基因突变的方式也有本质差别。这一发现说明，多种突变组合均都可导致正常细胞转化为癌细胞。因此，即使肿瘤出现在相同的器官或组织上，在不同的病人体内，肿瘤的基因都可能有很大的差别。

要实现癌症基因组图谱的预期目标，科学家在研究的早期，就必须考虑到分辨基因突变的复杂性，可以想象，当研究对象扩展到 100 多种癌症时，他们将遇到多么艰巨的挑战。面对这样的困难，就算是经验丰富的肿瘤生物学家，甚至参与过人类基因组计划的“过来人”都会有些不知所措。



格列卫模型

然而，世界各地参与癌症基因组计划的开拓者们仍在努力，因为他们坚信，在复杂的癌症基因组背后，隐藏着挽救癌症患者生命的最大希望。

在基因组中，太多的突变可以把一个正常细胞转化为癌细胞，要把这些突变都找出来，并且分门别类地罗列出来，科学家肯定要花费多年时间。但是，在这项规模浩大的“整理工作”完成之前，可能会找到革命性的抗癌方法。随着研究的深入，每研究完一类癌症，找到的致癌突变就会多一些，癌症基因组图谱也会详细一些，科学家就能以这些基因突变为目标，开发更具针对性的治疗方法。

共同完成任务

癌症基因组计划汇集了 4 大研究机构、多名经验丰富的科学家，机构之间的协作与科学家之间的合作，是完成癌症基因组计划的最大保障。

在以前的人类基因组计划中，科学家成功地采取了分步实施的策略，也就是说先对研究方案和技术进行试点测试，然后再推广到全 DNA 测序的“生产线”上。同样，癌症基因组计划也在开展一个试验性的项目，目的是开发和测试最佳科学方法，为描绘全幅癌症基因组图谱做准备。

2006 年，美国国立癌症研究院和国家人类基因组研究院展开合作，各挑选了一批科学家和设备加入这个试验项目，并选定了几类癌症作为测试对象。此后 3 年，两家研究机构将投入约 10 亿美元的经费，把 3 种肿瘤（脑胶质母细胞瘤、肺癌和卵巢癌）中的基因突变绘制成图谱。选择这 3 种肿瘤作为测试对象的原因有很多，比如它们具有代表性，可以检验研究方法是否可行、能否运用于其他癌症。事实上，只有在这个试验项目达到预期目标之后，美国国立卫生研究院才会全面启动癌症基因组计划。

这 3 种癌症的发病率也很高。仅在美国，每年就会有 21 万人身患这 3 种癌症，2006 年，约有 19.1 万美国人因此死亡。这 3 种肿瘤样本的收集过程也符合科学、技术和伦理规范。2006 年 9 月，两家研究院宣布，选择了 3 个生物标本库作为试验样本的来源，还会根据需要采集更多样本，同时收集同一位患者正常的组织样本作为对照。这些机构会把样本提交到生物样本中心资源库，这个资源库是癌症基因组计划试验项目的 4 大主要组成机构之一。

另外 3 大机构则是癌症基因组鉴定中心、基因组测序中心、数据协调中心（见右侧项目机构组成图），所有机构都会相互协作、交换数据。具体地说，7 个癌症基因组鉴

1993

抗癌药物格列卫开始临床前期试验，这是第一个以已知基因突变为作用目标治疗癌症的药物。

1999

基因表达谱首次用于区分癌症类型和预测病人对化疗的敏感性。

2001

格列卫通过美国食品与药品管理局（FDA）的认证。

2002

在对癌症基因组进行初步检测时，威康信托—桑格研究所发现，在 70% 的黑色素瘤中，B-RAF 基因都发生了突变。

2003

人类基因组计划完成。

2005

美国国立卫生研究院（NIH）宣布启动癌症基因组计划的试验项目。

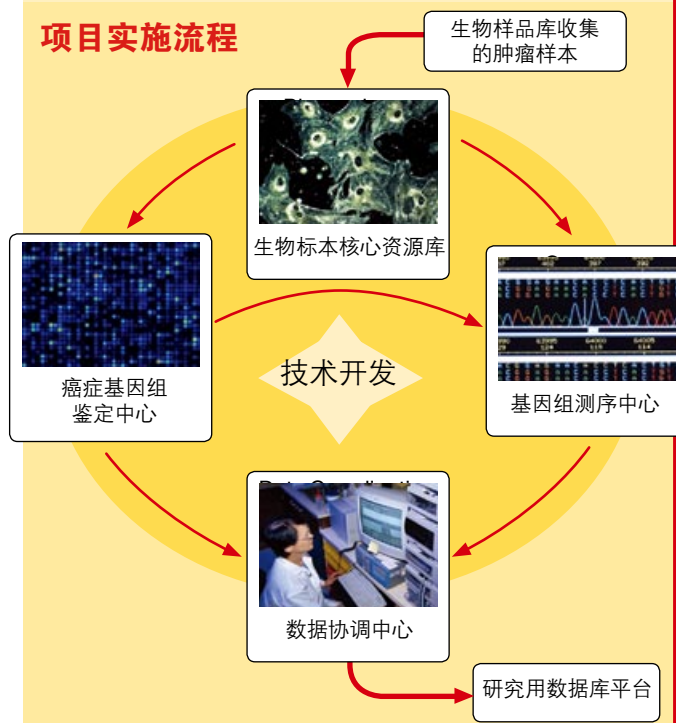
2006

确定了参与癌症基因组计划的研究人员以及进行测序和遗传分析的 3 种肿瘤。

2007–2010

癌症基因组计划将要分析的肿瘤标本，由各个指定的生物标本储存库提供。参与计划的机构主要有 1 个生物标本核心资源库、7 个癌症基因组鉴定中心、3 个基因组测序中心和 1 个数据协调中心，这些机构将会相互协作，对各种试验方法和技术进行测试，记录和管理实验数据。这些数据日后将免费供全球的科学家共享。

项目实施流程



定中心运用多种技术,检测肿瘤样本中的基因活性,找出在癌症发生发展的过程中,整个基因组发生过的变化,比如染色体重排、基因拷贝数增加、表观遗传上的改变等,并一一归类。

具有进一步研究价值的基因和染色体区域,会被癌症基因组鉴定中心选出,成为3个基因组测序中心的测序对象。那些可能对肿瘤发生具有重要作用的基因家族,例如调控细胞周期的酪氨酸激酶(tyrosine kinases)和磷酸酶(phosphatases)基因,也会成为测序对象,以检查这些基因是否发生了突变,DNA密码是否发生改变。在目前的小规模试验中,我们拥有约1,500个肿瘤样本,估计每个样本中约有2,000个基因需要测序。当然,需要测序的确切基因数目取决于两个条件,一是获得的样本数,二是癌症基因组鉴定中心的最新发现。

虽然测序中心和鉴定中心的多数成员都曾参加过人类

基因组计划,但癌细胞中的DNA要比正常细胞中的复杂得多,对他们而言,这仍是一项挑战。一旦正常化细胞转化为恶性细胞,内在的自控制和修复机制就会失灵,很容易发生高频突变。在癌细胞之间,基因组成分存在巨大差异,即便是同一肿瘤中的癌细胞也是如此。研究团队还需要开发一种方法,有效区分“信号”和“噪声”,这里的“信号”是指具有重要生物学意义的突变,而“噪声”则是原本就有的突变,与肿瘤的发生没有太大联系。肿瘤中还会藏匿一些非恶性细胞,这些细胞会“稀释”肿瘤细胞的信号强度。如果非恶性细胞过多,一些重要的突变可能会被遗漏。

在人类基因组计划的引领下,再加上近年来医学基因组学取得的进展,所有的数据都将很快取得,而且供全球研究领域免费共享。为了进一步提高数据的实用性,方便基础研究人员、临床研究人员以及卫生保健专业人士进行查阅,科学家还在癌症基因组图谱的数据信息和基因组分

从基因组到癌症

撰文 雷纳多·杜尔贝科

1986年,我建议启动一个新的研究项目,旨在发现所有的人类基因。不过,我的真正目的是想找到与癌症相关的那些基因。我希望这个划时代的研究项目可以催生新的抗癌工具,找到新的抗癌方法。当初的“人类基因组计划”已经圆满完成,后续研究证明了这项研究的价值,因为它帮助科学家发现了许多疾病基因,在这些疾病里面,当然也包括癌症。此外,从细菌到黑猩猩,很多物种的基因组测序也已经完成。从已经完成的基因图谱来看,生命具有很强的统一性,因为即使亲缘差异很大的生物,基因组也有很大的相似性。

基因合成蛋白质是一个非常复杂的过程,但是在研究过程中,我们利用新技术,对这一过程有了更加深刻的了解。这项研究的一个重要成果,就是让我们认识到,基因并非单兵作战,而是在细胞内形成了复杂的作用网络。单个基因的功能发生任何改变,都会影响网络中多个基因的功能,而很多基因都与细胞的自我维护相关。

在已知的癌症中,基因网络的复杂性表现得非常明显:随着病情的恶化,细胞自控机制逐步失控,肿瘤随即发生。实际上,导致肿瘤发生的主要原因,是很多调控细胞功能的基因的活性相继发生了改变,而某个特定基因的物理改变或突变,只起到了帮凶的作用。单个

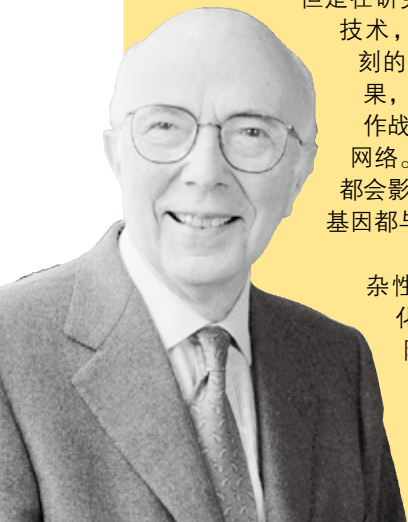
基因发生突变,可能是癌症的促发因素,因此这些基因也成为了潜在的药物靶标。然而在癌症晚期(比如髓细胞性白血病的急性期和其他癌症的转移阶段),还有许多其他基因参与进来,我们对这些基因知之甚少。

不过,凡事都有例外。最近的研究表明,某些肿瘤细胞特别依赖于某一个癌基因,虽然细胞基因组中存在许多突变,但是一旦抑制了这个癌基因的活性,癌细胞就会通过一个自杀程序结束生命(即细胞凋亡),不过我们还不知道这是否普遍现象。为了回答这些问题,我们必须在癌细胞中,找出所有结构和功能发生过改变的基因,以及导致细胞失控的其他因素。接下来的工作就是利用计算机,完整地描绘出一个基因网络内的相互关联——这是将来的任务。

在通向这一目标的道路上,仍然有很多问题需要研究人员去解决。例如,在癌症的发生发展中,干细胞扮演了什么角色?干细胞和癌细胞的行为很相似:它们都能无限分裂,都对它们赖以生长的周围细胞环境十分敏感,许多已知在干细胞里活化的基因在肿瘤细胞中也会被激活。

基因组学的诞生,让我们更清楚地认识了正常细胞变成癌细胞的过程,但是,仍有不少东西需要我们继续发掘。现在,绘制完整癌症基因组图谱的时候已经到了,我们要充分运用基因组学和分子生物学的新技术去攻克这个难题,这就是癌症基因组计划的目标所在。

作者简介:雷纳多·杜尔贝科是美国索尔克研究所的荣誉主席,因发现肿瘤病毒和细胞遗传物质之间的相互作用,获得了1975年度诺贝尔生理学或医学奖。



癌症爆发
源自细胞自我
调控机制的
逐步丧失

析结果上，链接了样品捐献者的肿瘤特征和临床信息。开发生物信息学工具，在严密保护患者隐私信息的情况下，对这些海量数据加以收集、整合和分析，则是为了实现我们的预期目标而必须清除的另一障碍。

战胜癌症

在癌症基因组计划中，还有多少问题尚未发现？还有多少工作尚待完成？未来将会怎样？大家都不清楚。不过，科学家们坚信，癌症基因组计划将会帮助人类战胜癌症。

癌症基因组计划的未来仍然面临诸多困难，有来自科学技术层面的，还有来自政策方面的。新的测序技术是否像我们当初设想的那样经济可行？何时才能够改进和扩展研究手段，系统地检测肿瘤中的遗传改变，特别是促使癌细胞发生转移的部分？我们如何利用计算生物学的力量，为基础生物学家、临床学者以及卫生保健专家创造条件，便于他们充分利用这些数据？如何均衡地保护各方的知识产权，促进基础研究和新疗法的开发？美国国会何时通过禁止基因歧视的法案，从而使癌症基因组计划最大限度地保护人民的健康？还有很多问题也许我们至今尚未发现。

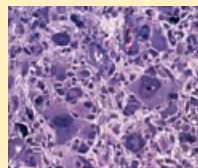
另外，人们也不能期望过高。尽管能为很多生物学研究提供资源，但癌症基因组图谱只是未来癌症研究的基础，并不能解决所有问题。目前，癌症基因组图谱中还存在大片空缺，如果能填补完整，肯定有助于人类打败癌症，然而“填补工作”极其浩大，需要科学家们付出数年的艰辛努力，而且各个学科的研究人员必须相互合作，创造性地解决问题。

这项工作将会指引我们走向何方，至今尚不明确，从这个意义上说，我们今天所处的位置，与19世纪探险家梅里韦瑟·刘易斯（Meriwether Lewis）和威廉·克拉克（William Clark）很相似。1804年，他们沿密苏里河进入当时未知的美国西北部探险，他们从当时的美国总统詹姆斯·杰斐逊那里接受的命令是，“在所有值得注意的地点测量经度和纬度……这样的探险会很艰辛，但获得的数据也很精确；要让别人和你们自己，都能看懂这些勘测数据”。

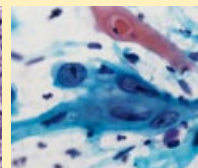
尽管刘易斯和克拉克最终未能实现最初的预期目标——发现横跨大陆的水路，但是令杰斐逊总统始料未及的是，两位探险家带回的详细地图让年轻的美国受益良多。为了拯救那些已经或即将受到癌症威胁的人们，我们只能希望21世纪的这次抗癌征程能够取得成功，甚至超越雷纳托·杜尔贝科的宏大梦想。 

瞄准肿瘤中的突变基因

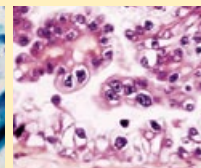
参与癌症基因组计划的研究团队将会检测 1,500 多个来自肺癌、卵巢癌或脑胶质母细胞瘤患者的肿瘤样本，从中寻找基因突变。在每个样本中，都有接近 2,000 个候选基因将被测序，以检测特异性突变。尽管候选基因是从已知与癌症相关的基因中选择出来的，但科学家会根据癌症基因组鉴定中心在肿瘤样本中的发现，调整每种肿瘤中需要测序的基因数量。



■ 胶质母细胞瘤



■ 肺癌



■ 卵巢癌

基因类别

实例

在很多肿瘤样本中，癌症基因组鉴定中心发现的结结构和活性都不正常的基因。

在一些脑瘤细胞中，一个编码NF-KAPPAB蛋白的基因的活性，就高于正常脑组织中的同种基因。

已知癌基因（这些基因的过度激活和变异都会引发癌症）

编码生长因子受体的基因：
HER2（乳腺癌和肺癌），EGFR（肺癌和结肠癌）
编码信号传导蛋白的基因：
BCR-ABL（慢性髓细胞性白血病），RAS（多种肿瘤），B-RAF（皮肤癌）
编码细胞死亡调控因子的基因：
BCL-3（淋巴瘤）

已知的抑癌基因（在没有变异或失活时，这些基因会起到保护作用，防止细胞发生恶性转化）

编码细胞分裂调控因子的基因：
RB1（视网膜母细胞瘤）
修复DNA的基因：HNPCC（结肠癌，子宫内膜癌）
编码引发细胞自杀程序的蛋白质的基因：P53（肺癌，结肠癌，乳腺癌和脑瘤）

与已知癌基因相关、相似或属于同一信号传导通路的基因

癌基因 HER2 和 EGFR 是表皮生长因子受体信号传导通路的成员，它们的“同伴”还包括至少6个可能在癌症发生发展过程中起关键作用的基因。

► 环球科学小词典

表观遗传是指DNA序列不发生变化，但基因表达却发生了可遗传的改变。这种改变是细胞内除了遗传信息以外的其他可遗传物质发生的改变，且这种改变在发育和细胞增殖过程中能稳定传递。

扩展阅读

The New Era in Cancer Research. Harold Varmus in Science, Vol. 312, pages 1162–1165; May 26, 2006.

The Consensus Coding Sequences of Human Breast and Colorectal Cancers. Tobias Sjölm et al. in Science, Vol. 314, pages 268–274; October 13, 2006. (Published online September 7, 2006.)

The Cancer Genome Atlas: <http://cancergenome.nih.gov>

科学的睡眠模式

整晚的睡眠被分成两段也许并不算失眠，而是一种自然睡眠方式的体现

撰文 沃尔特·A·布朗 (Walter A. Brown)
翻译 周林文

一般认为，每天7~8小时的无间断睡眠是人类与生俱来的需要，稍微少睡一会也会感觉不舒服。因此，为了美美地睡上一大觉，人们甘愿尝试一切手段。就像新千年版的“金凤花姑娘”，他们尝试用加固的床，盖过枕头的床垫和其他所有方式来获得“恰到好处”的睡眠；他们改变了饮食习惯：不吃含有咖啡因的食物，多喝麦片粥和热牛奶；甚至不得不求助医生，全美每年花在治疗失眠的药物上的钱就有30亿美元之多。

重新研读研究睡眠的经典文献后，我们却发现，一些人之所以对8小时的酣睡念念不忘，只是出于一个简单的原因：“我们需要无间断睡眠。”这个观念已经在他们脑海里根深蒂固。最新的研究也得出了类似的结论。

分段睡眠的观点是对传统观念的严峻挑战，不过发起挑战的并非制药企业的实验室，也不是大学里的研究人员，而是一位历史学家。在2005年出版的《一天的尾声：在过去的夜晚》(At Day's Close: Night in Times Past)一书中，美国弗吉尼亚州立大学理工学院的历史学教授A·罗杰·艾克奇(A. Roger Ekirch)透露，在前工业时代，油灯和电力还未普及，人们一晚睡两次，他们称之为第一次睡眠和第二次睡眠。那时，睡眠和自然光照紧密相连。日落后不到1小时，人们就上床了，睡上4小时再醒来。接下来的几个小时里，他们一直醒着，直到凌晨两点，才会再去睡上4个小时左右。



■在前工业时代，电力还未普及，睡眠与自然光紧密相连。

在第一次睡眠和第二次睡眠之间的这段时间，人们可以安静地沉思。当然，如果你的爱人就在身旁，还可以和她/他亲热一下。有时，人们还会从床上爬起来，去做做家务、串串亲戚。在两千多年前，人们就养成这样的习惯。艾克奇说：“他们什么都做。”当然，现在的发达国家里，这

样的睡眠习惯早已不复存在，人造光源延长了工作时间。但人类学家们发现，一些非洲部落至今仍保留着这种分段睡眠的习惯。

睡眠科学的惊人发现

在艾克奇的发现公布前，分段睡眠早已被人遗忘。然而，有研究认

为，把整晚的睡眠分成两段，更符合人类的生理规律和自然环境。20世纪90年代初，美国国家精神健康研究中心的研究人员托马斯·A·韦尔（Thomas A. Wehr）和同事公布了一项研究成果。他们故意改变8名健康男子的日常作息时间，把受试者原来每天16小时光照、8小时黑暗的生活环境，改为每天10小时人工加自然光照，14小时黑暗的生活环境（与冬季昼夜分布相似）。这样，受试者的睡眠逐渐变成了两段，每段4小时，中间有1~3小时是醒着的。也就是说，这些人一旦从现代生活强加的时间限制中解放出来，就会恢复从前的分段睡眠习惯。

在哺乳类动物的进化过程中，分段睡眠是一个固定的睡眠模式。许多白天活动的动物在晚上睡两次，比如黑猩猩、花栗鼠和长颈鹿。韦尔指出，现代人的连续睡眠模式在整个动物界中都独一无二。

韦尔是美国国家精神健康研究中心的退休科学家，他认为，人们现在的7~8小时无间断睡眠习惯，很可能是长期睡眠不足的结果。比如，当他的实验对象适应了原来习惯的8小时黑夜后，不到15分钟就睡着了，这说明他们很累。这并不奇怪，因为他们平均睡7.2小时。但当黑暗的持续时间延长到14个小时后，受试者会睡11个小时左右，就像要补上缺乏的睡眠一样。后来，他们的平均睡眠时间固定在了8.9小时（尽管被分成了两个阶段）。同时，他们的入睡时间也更长了，大约需要两个小时。

对于了解睡眠的问题，艾克奇和韦尔的发现都有一定的启示作用。“睡了几小时再醒来并不算失眠，”韦尔说，“这可能是正常的。”但大多数睡眠问题专家并没有注意到这些发现，

更没有把它们运用到医疗实践中，其中一个原因就是很多人尚不了解这些发现。尽管艾克奇的著作深受好评，但喜欢看历史类书籍的人并不多。在研究睡眠的专家当中，虽然很多人都知道韦尔的研究，但他们都把这一研究看作是对睡眠调控机理的研究。

这些发现同样无法纠正现行观点。美国密歇根大学安阿伯分校的睡眠问题专家托德·阿奈特（Todd Arnedt）称，对于那些不能持续睡眠的病人，他通常会使用常规疗法来巩固他们的睡眠。他不知道艾克奇和韦尔的分段睡眠模式理论，但从症状来看，他认为，常规疗法不一定是最好的选择。他还指出，在某种程度上，病人如何看待自己的睡眠决定了他们的睡眠状况。他曾这样告诉病人：“不要认为自己的睡眠不正常。”艾克奇也说，自从他的著作问世以后，很多人跟他联系，都说“当听到自己的睡眠其实是正常的，终于松了一口气”。

阿奈特推测，如果医生告诉病人间断睡眠是正常的，他们可能就不会这么担心，更容易入睡。美国布朗大学的科学家玛丽·卡斯卡顿（Mary Carskadon）也同意阿奈特的观点。她也不知道艾克奇的史学发现，但知道韦尔发现的分段睡眠模式，以及一些动物晚上睡两次的习惯。考虑到这些观察结果，她想知道古老的睡眠模式是否有什么作用。睡眠模式的改变，“凸显了人类在当今繁忙喧嚣的生活失去的东西”，她评论说。

探梦时间

既然分段睡眠在远古时期是一种普遍现象，那么，这种模式究竟有什么意义呢？或者说，我们的祖先仅仅是被动地忍受了这样的间断而已？艾克奇认为，这段清醒而安静的时间，

为回忆梦的内容提供了的机会，让人们可以深入到本来很少涉及的精神生活层面。他指出，当时的人对待梦的态度比我们今天认真得多。祖先们认为，梦可以“预知未来，给人的灵魂提供一面镜子，揭示自己与上帝的联系”。并且，梦还影响着人们清醒时的生活。“一场梦使弗吉尼亚殖民者约翰·罗尔夫（John Rolfe）娶了波卡洪塔斯（Pocahontas）。”艾克奇举了这个例子。在第一次睡眠后，比在早上醒来时更容易回忆起梦的内容。在早上，梦“蒸发得更快”，韦尔的研究支持这个说法。他的实验对象经常在第一次快速眼动睡眠时醒来，那是最容易做梦的时期。

但卡斯卡顿指出，我们的文明让我们再也回不到那纯朴的年代了。“当你必须在早上8点起床，准备上班时，你很难将睡眠调整成两段式睡眠，”她说。

如果你在深夜里醒来时，知道这是很正常的事，而且自己并不孤独，你便会深感慰藉。长颈鹿和花栗鼠，我们的祖先以及一些与你同时代的人，都和你是一样的。如果常规方法不足以让你安然入睡，那么，你可以细细品味这几小时的清醒。这是冥想、做爱和回味梦的时间。或是像韦尔说的，你可以“只是躺着，然后再次入睡”。SA

► 环球科学小词典

金凤花姑娘 (Goldilocks): 美国传统的童话角色，金凤花姑娘在森林中迷了路，误入3只熊的家，趁它们不在，破了房门，喝了它们的粥，坐坏了它们的椅子，最后在小熊的床上恬然入睡。由于金凤花姑娘喜欢不冷不热的粥，不硬不软的椅子，总之是“刚刚好”的东西，所以后来美国人常用 Goldilocks 来形容“刚刚好”。

本文作者

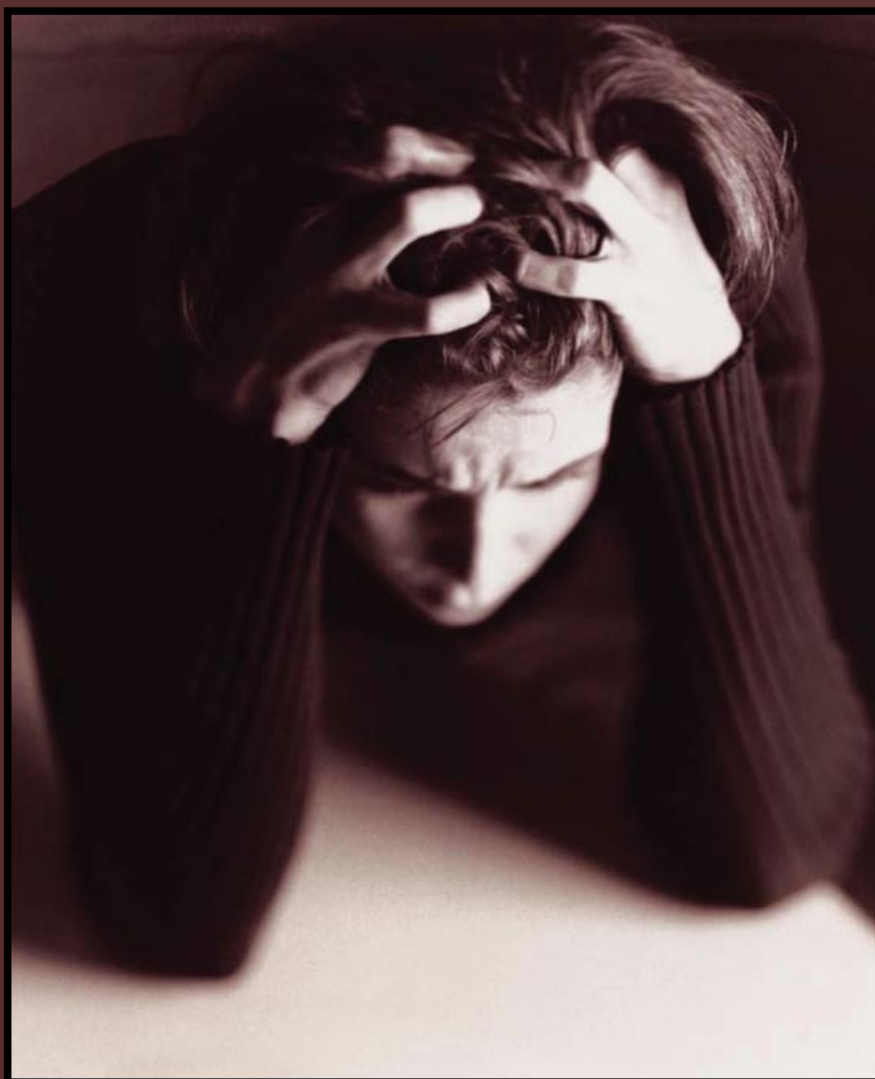
沃尔特·A·布朗是美国布朗医学院和美国塔夫脱大学医学院的临床精神病学教授。



告别偏头痛

撰文 费里希塔丝·威特 (Felicitas Witte)

翻译 张睿



偏头痛是一种强烈的、抽搐般的疼痛，
通常集中在头部的一侧，常常还伴有恶心和呕吐，
一般女性患者居多，
发作起来会让人几天都无法工作。

“当我认识到我承受了过多的压力时，
我会暂时放慢速度，这是最好的预防方法。”

在玛吉特 19 岁那年，可恶的偏头痛就缠上了她。当时，她在一家医院实习，有一天，忽然觉得脑袋右侧像被谁狠狠地敲了一下，疼得快要爆炸。这是偏头痛第一次发作，玛吉特想强忍疼痛，但闪烁的灯光和工作的压力助长了偏头痛的嚣张气焰。最终，她只能回到家里，倒在床上蒙头大睡。当她醒来时，已经过去 15 个小时。玛吉特感到很虚弱，不过比睡觉前好多了——也许，这只是突发病症，以后不会再犯了吧。

然而，一个月后，偏头痛再次发作。在此后的两年里，每隔几周，偏头痛就会骚扰玛吉特。她很珍惜在大城市医院外科病房工作的机会，不愿让同事觉得自己是个娇气的人，宁可忍受疼痛，也不愿去看医生。

直到有一次，玛吉特走进治疗室，黄色的锯齿状亮线突然闪现在她眼前，视野也变得扭曲失真了。34 岁的玛吉特至今仍心有余悸：“我什么都看不清楚了！”当时，她被吓坏了，赶紧将自己的遭遇告诉了一位年长的同事。这位同事见惯不惊：“这只不过是偏头痛。”

在美国，偏头痛患者的总数约为 2,800 万。这种强烈的、抽搐般的疼痛通常集中在头的一侧，并且经常伴随着恶心和呕吐，发作起来会持续数小时，让一个人 3 天都无法工作。运动、光亮和噪音都会加剧病情。

其实，偏头痛并非突如其来，一些患者在发病前会得到某些“暗示”。有时候，患者的视野里会突然出现锯齿状的亮线、盲点，或者闪现阵阵微光。德国柏林夏里特医学院的头痛专



■ 通常人们会使用药物来预防或者治疗偏头痛。

家盖伊·阿诺德（Guy Arnold）说，情绪突然起伏不定、语言含糊，甚至短暂的麻痹也是偏头痛的先兆。

长期以来，人们一直认为除了疼痛以外，偏头痛并没有严重的医学后果。但最新的数据却暗示，情况并非如此。2006 年 7 月，美国波士顿市布莱根妇女医院的托拜厄斯·库尔思（Tobias Kurth）和他的同事在《美国医学会杂志》上发表的一项研究结果显示，有偏头痛先兆的女性，患中风、心脏病和死于心血管疾病的可能性会倍增。近年来，研究人员也对偏头痛的生物学根源有了更多新的认识。这些进展使更多治疗偏头痛的方法不断涌现，为正在忍受这种疼痛的患者带来新的希望。

击中神经

古代的艺术作品暗示，早在 3,000 多年前，埃及人就已经忍受着偏头痛的折磨了。古希腊名医和哲学家伽林

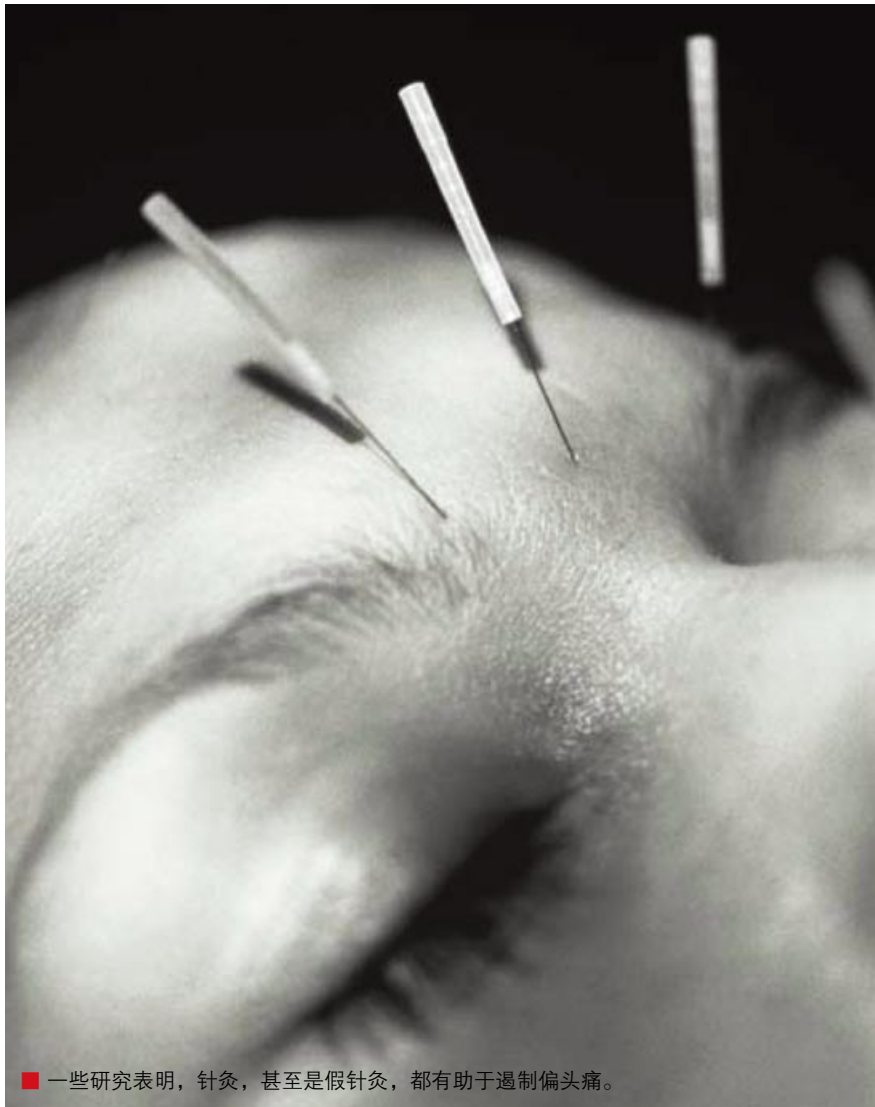
（Galen 大约生活在公元 129 年—216 年）认为，超量的“黑色胆汁”引起了这种症状。因为这种疼痛的不对称性，他称之为偏头痛（hemicrania，希腊语 hemi，表示“半”，kranion，表示“头颅”）。这个词后来逐渐演变为 hemigrania, emigranea, migranea，最后变成 migraine，即现代英语中的偏头痛一词。

多年来，科学家们一直以为偏头痛是由大脑中的血管收缩和扩张引起的。现在，大部分人认为，神经组织才是真正的罪魁祸首。20 世纪 90 年代，使用正电子发射断层扫描成像技术所进行的研究显示，偏头痛可能是脑干（即大脑毗邻脊髓的较低层部位）深处的神经受刺激过度引起的。

无数神经，包括大量的三叉神经纤维，都萌生于脑干。三叉神经负责将感官信息传递给脸部和头部的多个部位，并控制部分面部肌肉。德国耶拿大学头痛门诊的负责人彼得·斯托奇（Peter Storch）介绍说，在基因、环境或两者的共同影响下，三叉神经末梢有可能过度紧张，释放出大量叫做神经肽（neuropeptide）的化学物质，诱发周围血管的炎症，使三叉神经的疼痛感受器兴奋。随后，这些感受器产生的信号会被传至脑干，那里的疼痛处理中心会被激活或超负荷，开始自发“燃烧”，产生偏头痛。

对于偏头痛的认识催生了许多新疗法，例如使用曲普坦类（triptans）药物抑制神经肽的释放，人们现在普遍认为神经肽在偏头痛生理学中起着关键的作用。曲普坦类药物与三叉神经上的特殊感受器分子（天然神经

人们认为抗癫痫药物能够镇定神经细胞， 从而预防偏头痛的发作。



■ 一些研究表明，针灸，甚至是假针灸，都有助于遏制偏头痛。

递质 5-羟色胺) 结合，从而发挥作用。不管是什么物质，只要附着于这些感受器上，都会阻止神经分泌神经肽，进而阻断疼痛的蔓延。因此，许多患者尝试在症状出现的初期就将它阻断，或者使用含有舒马曲坦 (sumatriptan)、诺拉替坦 (naratriptan) 和利扎曲普坦 (rizatriptan) 等有效成分的药物来降低对疼痛的敏感性。然

而，这些曲普坦类药物必须正确服用才会有效果。

预防为主

当然，最好的办法是预防偏头痛。许多患者都意识到，环境因素会诱发偏头痛。对于包括玛吉特在内的许多偏头痛患者来说，压力的影响至关重要。玛吉特说：“我承受的压力越大，偏头痛出现的频率就越高。”

医生通常会推荐一些需要耐力的运动来帮助患者减压。比如，玛吉

特有时会在树林中慢跑。偏头痛研究人员斯托奇还建议患者使用一种名为渐进式肌肉放松 (progressive muscle relaxation, PMR) 的方法来缓解压力。这种方法要求患者按特定的顺序，主动使一群肌肉紧张，然后再放松。不过有时候，人们要做的只是放慢生活或工作的脚步。玛吉特说：“当我认识到自己承受的压力越来越大时，我会暂时放慢工作进度。”这种策略帮助她减少偏头痛的发作。

还有些患者是因为无规律的睡眠方式而导致了偏头痛。对于这些患者，每天早上定时起床，别在周末睡懒觉，就能解决这个问题。睡眠太少也会引发偏头痛，所以，准时上床睡觉也很重要。对某些人来说，偏头痛的预防意味着必须避免接触一些东西，例如，香烟的烟味或某些食物，如红酒或巧克力。

而对于女性患者来说，60% 的偏头痛是由月经期前的雌激素下降引起的。通常，女性在月经期前 2 ~ 3 天开始服用雌激素片剂或药丸，抵消雌激素的自然下降，就能预防或缓解偏头痛。月经期可以预测，因此通常在偏头痛期间采用的治疗方法，例如服用的曲普坦类药物，如果提前到偏头痛预期发作的前 1 ~ 2 天服用，就能偏头痛。

如果偏头痛一个月发作 3 次以上，或者持续时间超过 72 小时，医生就会推荐患者定时服用药物，来预防疾病的发作。大多数预防偏头痛药物都是用于治疗癫痫、抑郁症等疾病的药物。这类药物通常能大幅减少偏头痛发作的次数。即使偏头痛仍会出现，这些药物也能在病症发作时减轻疼痛的程度。

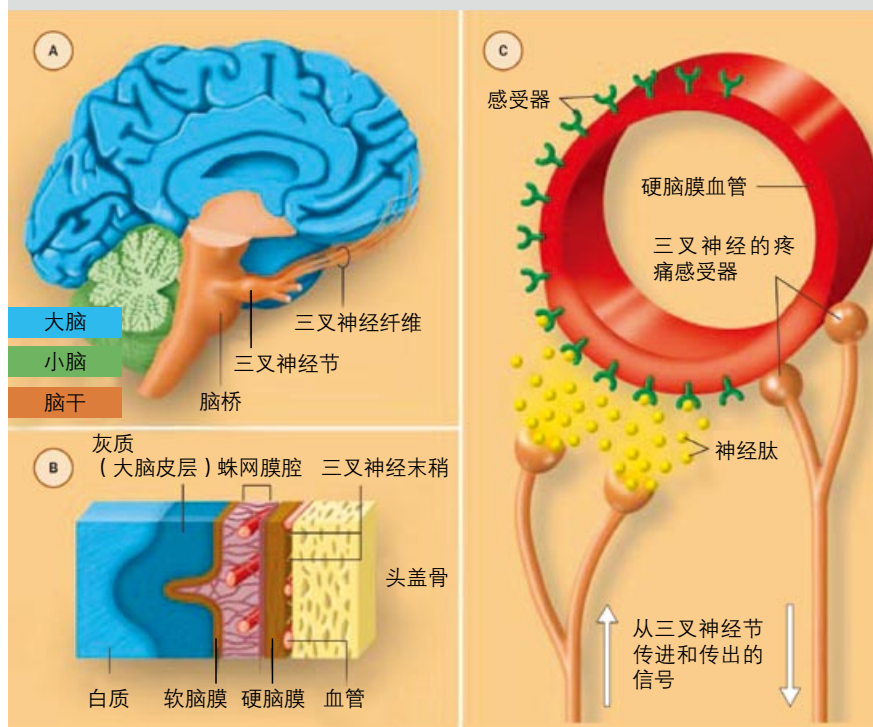
在过去几年里，研究人员对使用抗癫痫药 (如托吡酯 (Topamax) 和丙戊酸 (Depakote)) 来预防偏头痛发

本文作者

费里希塔丝·威特是德国曼海姆的一位生理学家、自由科学新闻记者。

解剖痛苦

偏头痛一般产生于脑中某些神经细胞核的过度刺激(a)。三叉神经末梢(b和c)随后释放出过量的神经肽(c)，神经肽导致硬脑膜(b和c)里的血管产生炎症反应。硬脑膜是从内侧围绕头颅的硬膜。这样便刺激了三叉神经的疼痛感受器。三叉神经的末梢穿过硬脑膜，最终将疼痛信号传到脑干。结果就是：一阵一阵地疼痛。



作越来越感兴趣。阿诺德说，这类药物能抑制神经细胞的兴奋性，从而降低大脑对外部刺激的敏感性。

美国费城托马斯-杰斐逊大学医学院的斯蒂芬·D·西尔伯斯坦(Stephen D. Silberstein)和他的同事，在大规模临床试验中证实托吡酯确实有效。因此，美国食品和药物监督管理局在2005年批准托吡酯用于预防偏头痛。在那项为期6个月的试验中，约370名患者服用了托吡酯。100毫克或者更大剂量的托吡酯可以使偏头痛发作的频率降低近一半，从每个月头痛5次以上降低到3次左右。作为对照，安慰剂药丸的效果则要小得多。2006年，美国康涅狄格州斯坦福新英格兰头痛研究中心的神经学家艾伦·M·拉波波特(Alan M. Rapoport)和他的团队进行了更大规模的试验研究：550余名患者连续14

个月服用托吡酯，也取得了良好的效果。两项研究都表明，托吡酯有时会使用户感到疲倦、反胃，某些身体部位麻木，甚至体重减轻。

不过，斯托奇等偏头痛的研究人员认为，和 β -受体阻滞剂或者钙拮抗剂的副作用——体重增加相比，托吡酯引起的问题则要轻微得多。 β -受体阻滞剂会减缓神经冲动，钙拮抗剂会平缓血流，两者都是治疗高血压的药物，也用于预防偏头痛。但一些患者在服用这些药物后体重增加了许多，为此他们停止了用药。

压力穴位

有些患者要么不能吃药，要么不愿意服用药物。对于这样的患者，多种替代治疗法有可能帮助他们战胜偏头痛。德国慕尼黑理工大学辅助医学研究中心的克劳斯·林德(Klaus

Linde)和他的同事测试了针灸疗法对偏头痛的疗效。他们准备了两种为期8周的针灸疗程，每种都包括了12次针灸治疗，只不过一种为真，一种为假——也就是说扎针的部分不是正规的穴位。他们将300多名偏头痛患者分为3组，一组接受真针灸疗程，一组接受假针灸疗程，还有一组安排他们等待接受治疗。最后他们发现，两种针灸治疗都使患者的病情有了很大的改善：在这些组里，一半左右的患者都发现，治疗使他们的“头疼日”减少了一半。而在等待治疗的患者中，只有15%出现了类似的改善。

2006年，德国杜伊斯堡-埃森大学的研究人员称，在接下来对近千名患者进行的研究中，针灸和假针灸都能预防偏头痛，且疗效可以媲美 β -受体阻滞剂、钙通道阻滞剂和抗癫痫药物。研究人员猜测，针灸治疗的成功在一定程度上是因为它能使患者放松，分散他或她的注意力。

抑制偏头痛的非药物疗法还包括生物反馈法。这种方法要求患者学会控制一些在正常情况下自动行使的身体功能，比如呼吸和心跳。通常，患者需要在治疗专家的帮助下，借助反馈仪器，并运用一种鲜为人知的、被称为自生训练的放松方法，完成治疗过程。在自生训练方法中，患者使用一些特殊的运动，使身体感到温暖、沉重和放松。这些技术的目的在于，帮助患者放松血管中的压力，改善他们的头疼状况。一些患者经过练习，甚至能够即刻缓解疼痛。

玛吉特使用不太正规的方法来对付偏头痛。比起头痛最初发作之前，她更加关注自己身体发出的信号，避开工作或家庭可能带来的过多压力。即使当这样的努力失败，偏头痛隐隐开始出现时，她也知道该怎样做：走到黑暗和安静的地方，睡觉。SN

色彩错觉 扭曲了世界

撰文 约翰·S·沃纳 (John S. Werner)
班吉奥·平纳 (Baingio Pinna)
洛塔尔·斯皮尔曼 (Lothar Spillmann)
翻译 周林文



■ 秋天的落叶和泉水的反射展示了色彩提供的丰富信息。层次和细节在黑白照片中几乎丧失殆尽。

面对缤纷色彩，你能否肯定自己看到的就是真实的世界？虽然患有色盲并不会对生存产生多大影响，但色觉确实改变了我们眼中的世界。

秋天的落叶飘在平静的泉水上，水面倒映着树影和午后深蓝的天空。同样的场景出现在黑白照片里时，树叶就变得有些难以辨认，深蓝的天空不见了，水面的反射光有所减弱，连泉水本身也几乎看不到了。天空、树木和漂浮的落叶原本层次分明，但在黑白照片上，空间深度上的差异却几乎荡然无存。这两张照片的对比，让我们知道，一个失去色彩的世界错失了某些重要的元素。颜色不但能让我们更准确地看清这个世界，还拥有其他特质。

然而，长期以来，人们没能深刻认识色彩的这种作用，也难以理解色彩的真正本质。许多人认为色彩是物体的本质属性，完全取决于物体反射光的特定波长。这种看法是错的。实际上，色彩是大脑创造出来的感觉。如果我们看到的色彩只依赖于反射光的波长，那么，光照和阴影稍有差异，物体的颜色就会随之剧烈变化。幸而大脑的活动模式能让物体的颜色在多变的环境中保持相对稳定。

大多数研究视觉的学者都以为，只有在物体的亮度差异不明显时，我们才会借助色彩来辨别物体。甚至有人直接宣称色觉并非生存必需的感觉，而是奢侈的享受：虽然患有色盲的人和多种动物没有大多数人的色觉，但他们仍然可以活得很好。又比如，人脑中辨别空间方向、控制运动的信号通路根本不需要色觉的参与。还有那些因中风而导致色盲的人，除了无法分辨色彩，其他视觉功能似乎都很正常。这些事实都在支持同一个观点：色觉信息是被独立处理的，对空间深度和形态信息的处理毫无用处。简言之，色彩只与色调、饱和度和亮度有关。

但是，我们研究了颜色错觉——大脑被“哄骗”之后看到的颜色，发现大脑对颜色信息的处理与对物体其他性质（诸如形状和轮廓）的处理息息相关。十几年来，我们一直试图了解，色彩怎样影响到大脑对物体其他属性的感知。为此，我们考察了许多新奇的错觉，其中还有不少是我们自创的。这些错觉帮助我们理解，神经系统处理色彩信息的过程，如何影响到对物体形状和轮廓的感知。不过，在讨论这些错觉之前，我们首先要回忆一下人类视觉系统是怎样处理颜色的。

通向错觉之路

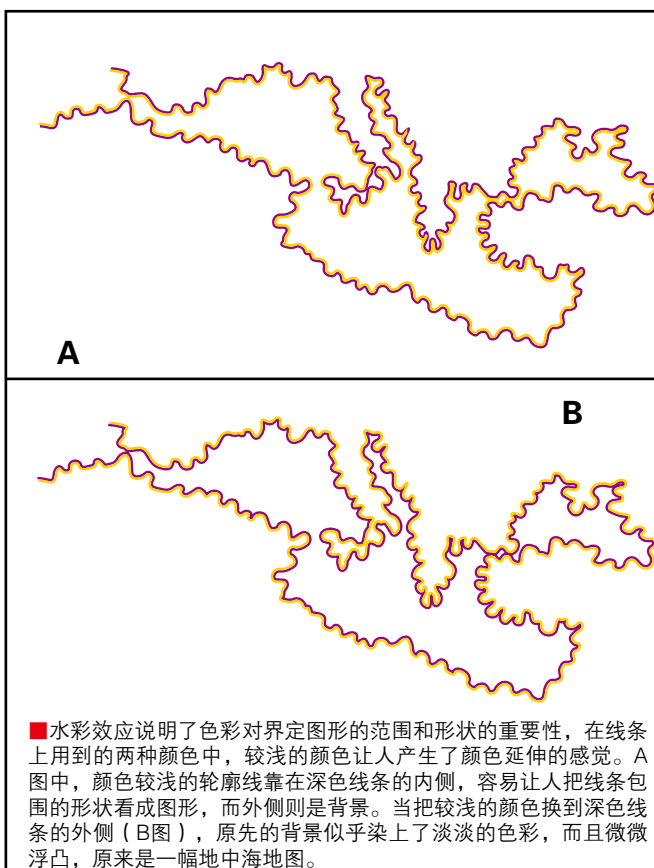
从视锥、视杆细胞到双极细胞，视觉信息经过了加工、分配、派送，终于激起某些神经节细胞的注意……了解到大脑处理视觉信息的大致过程以后，我们才能找出是哪个环节的失误引发了错觉。

视觉始于对光的吸收，或者更准确地说，是从视网膜上的视锥和视杆细胞对一份份不连续的能量——光子的吸收开始（见第 54 页的示意图）。视锥细胞负责白天的视觉，视杆细胞则负责夜间的视觉。根据吸收到的光子数量的不同，视锥细胞的反应也不同，反应将被传递给两种不同的神经元——ON 型和 OFF 型双极细胞（bipolar cell）。双极细胞又分别把信息输入视网膜上紧密排列的 ON 型和 OFF 型神经节细胞（ganglion cell）。

这些神经节细胞具有所谓的“中心—周围”感受野（receptive field）。一个与视觉相关的神经元只能察觉到现实世界中一个特定空间区域内的状况，这个空间区域就是它的感受野。根据感受野中心和周围光强的相对差异，中心—周围感受野的神经元会作出不同反应。

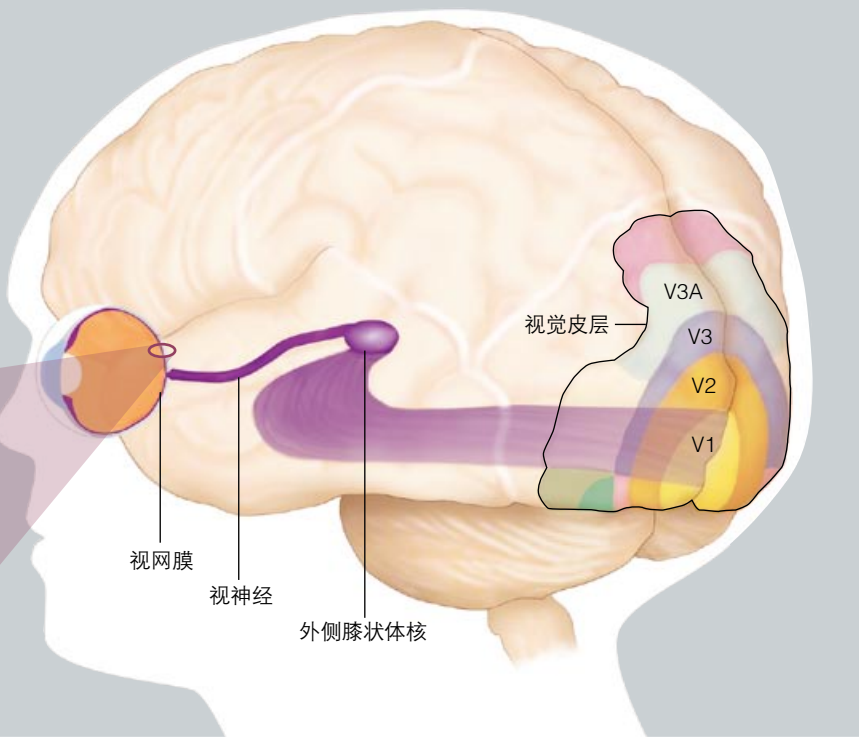
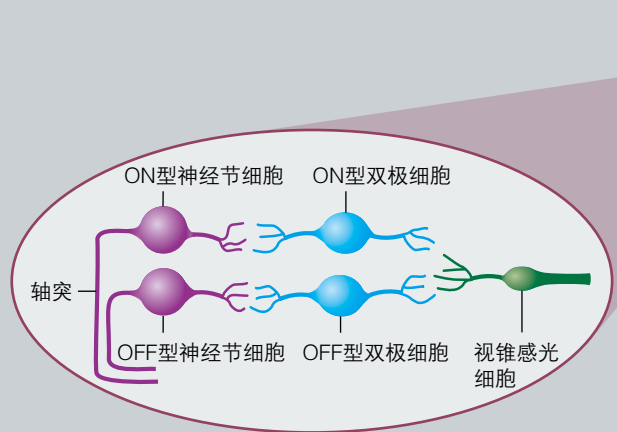
当感受野的中心比周围亮时，ON 型神经节细胞最活跃（具有高频率的电活动）；当中心和周围的光强相同时，它处于最不活跃的状态。OFF 型细胞的反应恰恰相反：当中心比周围暗时最活跃，而中心和周围光强相同时最不活跃。中心和周围的这种对立意味着，神经节细胞会对光强反差起反应，并以此强化大脑对边缘和轮廓的认知。

大部分神经节细胞的轴突（神经纤维）会将信号传递给大脑，特别是丘脑（接近大脑中央）的外侧膝状体核



大脑怎样感知颜色

色彩的感知始于视网膜上的视锥细胞对光的吸收（见下方的详图）。视锥细胞的反应只有一种方式，却把信号传给了两种神经细胞——视网膜上的ON型和OFF型双极细胞，随后又由它们分别传给ON型和OFF型神经节细胞。神经节细胞的轴突把信号传递给大脑，首先传到外侧膝状体核，再从那里传递到视觉皮层。



（lateral geniculate nucleus），再从那里传递到大脑后部的视觉皮层。不同类型的神经节细胞对视觉刺激的不同特征（比如运动和形态）具有敏感性，它们的纤维传递信号的速度也不同。例如，色彩信号就由速度相对较慢的纤维传递。

人们通常认为人脑中有 40% 甚至更多的部位参与了视觉信息的处理。在视觉处理过程的早期，有些部分（视觉皮层的部分地区——V1、V2 和 V3）就受到了刺激，神经元在那里构成了一幅“地图”，一一对应地再现出视野中的一切。接下来，视觉信号又发散到 30 多个不同的区域，并与超过 300 条信号回路相交连。虽然其中的每个区域都身兼多职，但它们也各有专长，比如处理色彩、运动、空间深度和形态。最后，所有这些信息以某种方式整合起来，形成对一个具有特定形状、颜色的物体的统一感知。不过，神经科学家们还不清楚其中的具体细节。

有趣的是，当某一视觉区域受到双侧性的损伤，会引起对形态和颜色的感知障碍，这证明色彩的处理过程并非与对物体其他性质的处理无关。大脑中产生的感知混合了物体的色彩信息和形体信息，这不是简单分析物体反射光波长就能得到的。我们创造的错觉也证明了这一点。

概述 / 感知色彩

◆ 长期以来，研究视觉的学者们一直认为，大脑处理视觉信息的过程与物体的空间深度、形态信息等其他性质的处理过程是各自独立的。

◆ 然而，对色彩错觉的研究表明，在感知色彩的过程中，形态和空间深度才显示出某些特性。

◆ 本文作者特别列出引起埃伦施泰因错觉的图形，举例阐明在大脑对视觉世界的感知过程中，颜色、形态和形状是怎样联系在一起的。

水彩错觉

如果真如传统观点所言，大脑对颜色信息的处理是一个独立的过程，与感知形状、空间信息无关，那么，为什么颜色一深一浅的轮廓线能让图形染上像水彩画一样朦胧的色彩，还能让它像浮雕一样带点立体感？

我们以前进行过一个颜色错觉的实验，形象地说明了在感知图形轮廓和形状的过程中，颜色的影响多么重要。在某些情况下，一种颜色会因周围的颜色而改变，变得与周围更加不同（即反差）或更加趋同（即同化）。过去，人们认为，相近颜色带来的扩散错觉只能影响一个较小的范围。本来大脑中视觉神经元间的大多数连接也是短程的，这似乎为人们的推论找到了证据。但我们意外地发现，如果一块无色的区域被两种不同颜色的线条包围——外侧的线条颜色深，内侧的颜色浅，浅色线条的颜色就似乎会向内扩散，覆盖整个图形，即使离线条很远的地方，也一样会受到影响（见第 53 页图）。

扩散出去的颜色就像一层薄纱，和水彩画中的色彩相似，因此，我们把这个错觉叫做水彩效应（watercolor effect）。我们发现，要产生这种错觉，两条轮廓线必须是连续的，外侧深色的线条才可以作为屏障，把浅色线条的颜色扩散限定在图形之内。水彩错觉让图像显得厚实，并略微浮凸。当两条轮廓线的颜色互换之后，原先被看作图形的区域就变得苍白，稍稍萎缩。

20 世纪初，格式塔派心理学家发现，临近程度、流畅

的延续性、图形的闭合和对称性等，可以把图像和背景区分开来。现在看来，相比这些因素，水彩效应的区分效果更突出。浅色轮廓线包围的部分出现了水彩的效果，人们把它看成是图像；而深色轮廓线以外的部分则被看作背景。两条轮廓线的差异有助于避免图片的模棱两可。这个现象让我们想起埃德加·鲁宾（Edgar Rubin）。他是图像-背景研究的前驱者之一，曾经提出轮廓线根本不属于背景，而是图像的一部分。

就水彩错觉的神经机理而言，一个可能的解释是，当深色和浅色的轮廓线搭配在一起（背景底色比两种轮廓线的颜色更浅），某些神经元会受到这种组合的刺激。它们只对内浅外深的轮廓，或内深外浅的轮廓起反应。可能在视觉皮层处理信息的早期阶段（比如在 V1 和 V2 脑区），图像轮廓的信息就被编码处理了。在对猴子的实验中，神经生理学家们发现，视觉皮层上将近一半的神经元会对颜色反差的变化趋势（不论是变浅还是变深）起反应，由此描画出边界轮廓。同时，这些神经元还参与了空间深度的感知，对区分图像和背景也有帮助。

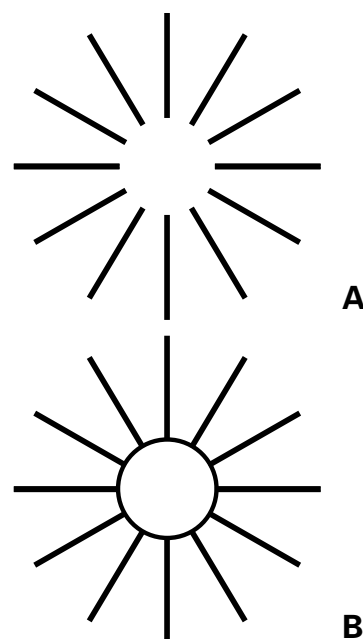
我们研究发现，相比平直的轮廓线，歪歪扭扭的轮廓线能引起更强的水彩效应，这可能是因为波浪形的轮廓激发了更多对线条的朝向起反应的神经元。前面已经提到，对轮廓起反应的视觉神经元较早被激活，在大脑皮层中再现了视野中的图形（比如，看到方框，大脑中被激活的神经元构成的形状也大致是个方形）。而后，来自这些弯曲线条的颜色信号沿着神经纤维一路疾走，穿过皮层中的“图形”，一直传输到“图形”另一条边，才会停下脚步。实际上，轮廓指定了颜色信号的传输范围，在大脑和脑皮层感知分析的过程中，色彩和形态就这样牢牢地联系在一起。

放射线错觉系列

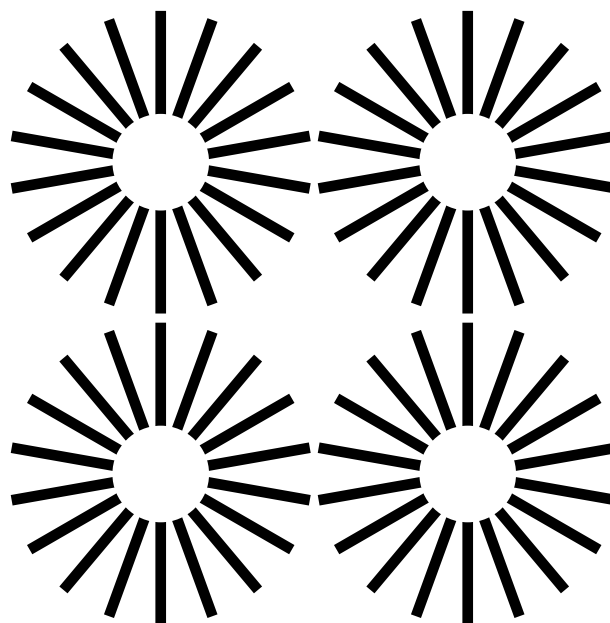
以埃伦施泰因错觉为基础，只要对放射线和背景的颜色稍加改动，就会出现完全不同的效果。实际上，大脑一直试图统合多种途径，调和各种不兼容的信息，颜色和形态、动作的处理密不可分。

放射线错觉为颜色在区分图像-背景方面的作用提供了更为充分的证据。1941 年，德国心理学家瓦尔特·埃伦施泰因（Walter Ehrenstein）发现，在一组放射线围成的空隙中间，似乎出现了一块明亮的圆斑（见右上图）。这个空隙其实并没有圆形的边界线，由错觉产生的明亮圆面看起来就像盖在放射线的上方一样。

放射线的长度、宽度、数量，以及线条颜色与背景色



埃伦施泰因图形：由德国心理学家瓦尔特·埃伦施泰因在 1941 年设计，为本文所示的其他各种错觉图形奠定了基础。图 A 的中心圆斑看起来格外明亮，可一旦添上细圆环（图 B）就破坏了这种错觉。



① 为了加强埃伦施泰因图形带来的错觉，我们对原图稍作修改，让中央空隙的圆斑看起来更加明亮。

的反差决定了埃伦施泰因错觉的显著程度。引起这种错觉的空间构图暗示，有一种神经元会对线条的末端起反应。人们已经在视觉皮层中发现了这种名为终末神经元（end-stopped neuron）的细胞，它们的存在或许可以解释这个现象。这些局部信息经过整合之后，会传输给其他（次级）神经元，而后者产生了中央空白区域格外明亮的错觉。

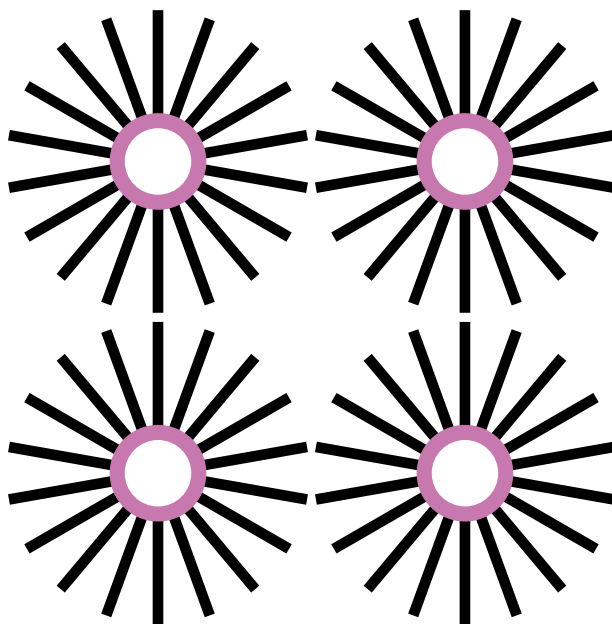
在对埃伦施泰因错觉的研究中，我们考查了不同数量、长度和宽度的放射线，而本文列举的例子是其中最让人意外的组合（参照第 55 页～第 57 页的图示）。我们先确认放射线必须具备哪些特征，才能让中间的圆斑最为明亮（结果如图① a），在此基础上，尝试改变中央圆斑的颜色和样式。我们给埃伦施泰因图形加上一个黑色的环面（或者说圆环），结果，中央空隙处不再明亮（见图① B）——错觉被破坏了。埃伦施泰因也发现了这个问题。我们怀疑，是圆环让那些对线条末端敏感的神经元沉寂了。

不过，如果环面跟放射线的颜色不同，情况又另当别论，因为颜色激活了另一些细胞。当我们添上一个有颜色的环面，中央的圆斑不仅比埃伦施泰因图形更亮（自发光，self-luminous），而且显得厚实，似乎在纸上贴了一块白色的浆糊（见图②）。这个现象出乎我们的意料：自发光现象和浮现出圆面的现象一般不会同时出现，有些人甚至认为两者是相悖的，不能共存。我们把这个现象称作不规则明亮诱导（anomalous brightness induction）。就像水彩效应一样，可能是在处理过程的初始阶段发挥作用的细胞引起了这一错觉。

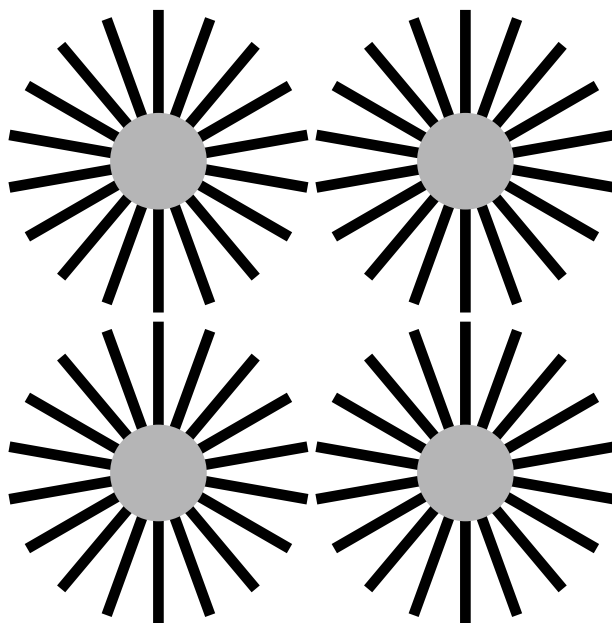
我们给埃伦施泰因图形添上一个灰色的圆盘（见图③），就能看到另一种叫做闪烁光泽（scintillating luster）的现象。在移动图片或目光扫过图片时，增亮的错觉不见了，出现了微光闪烁的感觉。这种闪烁或许源于 ON/OFF 系统之间的竞争——线条引起的增亮（错觉上的增强）与暗灰色圆盘（实质上的减弱）之间的竞争。当我们在圆环中间填充黑色，并采用黑色背景时（见图④），圆盘看上去比背景更黑，但实际上，它们的颜色是一样的。与白色圆盘的自发光现象不同，黑色圆盘产生了一个空洞，或者说是一个能吸收一切光线的“黑洞”。

本文作者

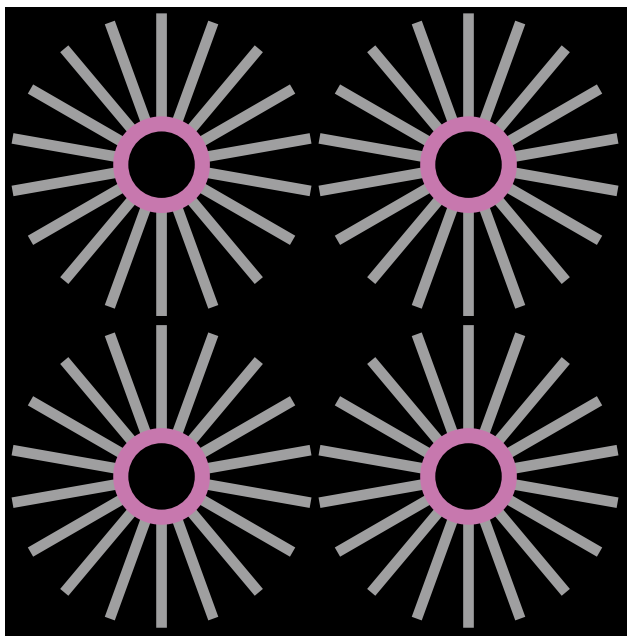
过去10年来，约翰·S·沃纳、班吉奥·平纳及洛塔尔·斯皮尔曼一直致力于研究本文中描述的色彩错觉。沃纳获得美国布朗大学的心理学博士学位后，加入了荷兰应用科学研究组织（TNO）的感知实验室，现为美国加利福尼亚大学戴维斯分校教授。平纳是意大利萨里大学的教授，在意大利帕多瓦大学接受了本科及研究生教育。而斯皮尔曼是德国弗赖堡大学视觉心理物理学实验室的负责人。他在美国麻省理工学院度过了两年时光，又先后在视网膜基金会和美国波士顿的马萨诸塞眼科及耳科医院工作了5年。平纳和斯皮尔曼都在美国旧金山的探索博物馆展出过他们制造的视错觉。



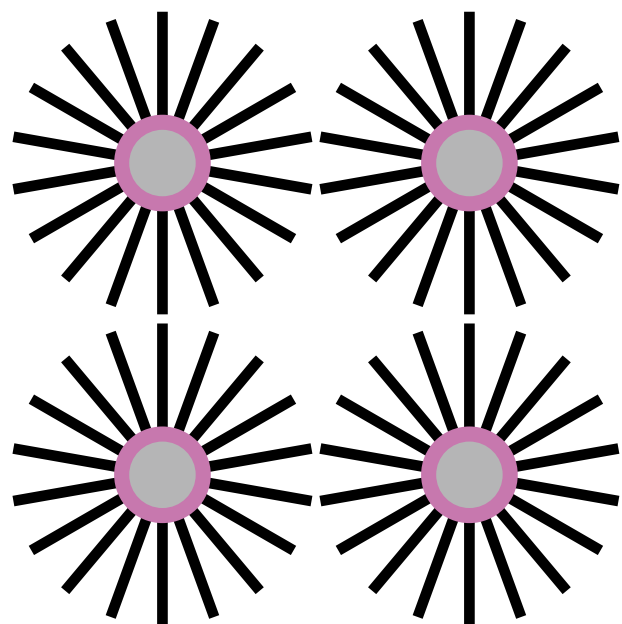
②不规则明亮诱导：添加有颜色的圆环会让错觉的圆斑看上去更白。



③闪烁光泽：中央的灰色圆斑闪烁着点点微光。



④不规则黑暗诱导：黑色圆斑搭配彩色圆环，让中央的黑色比外围的黑色背景显得更深沉。



⑤闪烁不规则色彩对比：前后移动图片，你会发现紫红色圆环里的灰色圆盘似乎闪烁着黄绿色的光芒。

当有色环面内的圆盘填充成灰色时，那个圆盘似乎带上了环面的互补色——比如，当环面是紫红色时，圆盘看起来就呈黄绿色（见图⑤）。此外，每当目光掠过图片，或前后移动图片时，圆盘都会闪烁，似乎圆盘在图形中的相对位置也有所变化。闪烁不规则色彩对比（flashing anomalous color contrast）对放射线和有色环面的依赖性与其它几种效果差不多，但它有自己的独特之处，并不是几种已知效果的简单组合。在这种错觉中，呈现出的色彩既是自发光的，也是闪烁的。让人称奇的是，错觉的圆面似乎漂浮在图形的其他部分之上。圆面的颜色和自闪烁形成的颜色并没有混合；相反，一种颜色是属于纸上的圆面，另一种颜色却来源于对视觉刺激的其他特性的整合。

在闪烁不规则色彩对比中，放射线可能激活了局部区域的终末神经元。这跟前面提到的地中海地图一样，错觉能让人们误以为轮廓线的颜色延伸到空隙之上。但这种细胞的活动不能完全解释闪烁和互补色的共存。这种鲜活的颜色究竟是放射线直接作用于色彩对比的结果，还是放射线和灰色的中心圆面引起的光泽和闪烁间接导致的？我们现在还不清楚。

现在我们对大脑的了解还不足以解释所有这些错觉。错觉的复杂性暗示，其中涉及的可能不是一种单一的信息处理过程，而是体现了大脑试图调和来自多种特殊途径且相互竞争的信号。很显然，科学家们还需要进一步研究大脑，揭示出更多感知客观世界的方式。所幸，对颜色错觉的现行研究会继续为我们提供揭示人类视觉系统复杂性的方便之门。SY

扩展阅读

Sensory Experience, Adaptation and Perception. Edited by Lothar Spillmann and Bill R. Wooten. Lawrence Erlbaum Associates, 1984.

Visual Perception: The Neurophysiological Foundations. Edited by Lothar Spillmann and John S. Werner. Academic Press, 1989.

Neon Color Spreading: A Review. P. Bressan, E. Mingolla, L. Spillmann and T. Watanabe in *Perception*, Vol. 26, No. 11, pages 1353 - 1366; 1997.

The Watercolor Effect: A New Principle of Grouping and Figure-Ground Organization. B. Pinna, J. S. Werner and L. Spillmann in *Vision Research*, Vol. 43, No. 1, pages 43 - 52; January 2003.

The Visual Neurosciences. Edited by L. M. Chalupa and J. S. Werner. MIT Press, 2004.

Figure and Ground in the Visual Cortex: V2 Combines Stereoscopic Cues with Gestalt Rules. F. T. Qiu and R. von der Heydt in *Neuron*, Vol. 47, No. 1, pages 155 - 166; July 7, 2005.

The Watercolor Illusion and Neon Color Spreading: A Unified Analysis of New Cases and Neural Mechanisms. B. Pinna and S. Grossberg in *Journal of the Optical Society of America*, Vol. 22, No. 10, pages 2207 - 2221; 2005.

拆除水坝的生态隐患

撰文 简·C·马克斯 (Jane C. Marks)

翻译 冉隆华



■ 拆除桑迪河水坝，是恢复美国缅因州肯尼贝克河原貌的一项长期规划的一部分。1999年，肯尼贝克河上的爱德华兹水坝被拆除。不久之后，许多土生鱼类纷纷回归，种群数量急剧上升。桑迪河是肯尼贝克河的支流，2006年夏天，河水恢复了自由流动；从此，鱼儿自由自在地回游，再无障碍。

近年来，各国拆除水坝的呼声日渐高涨，力图恢复河流生态系统。但科学家用事实告诫我们，拆除水坝必须从长计议，如果贸然行事，势必引发一些意想不到的生态危机：失去了水坝这道屏障，原本累积在水坝后的大量沉积物会顺流而下，夹带着有毒物质污染下游；而一些强势外来生物物种也会长驱直入，入侵水坝上游，排挤当地物种……



在20 世纪之初，美国福斯尔河（Fossil Creek）还是一条由泉水汇成的河流，滋润着亚利桑那沙漠中的一片绿洲。这条天然河流以及河边生机勃勃的生态系统，吸引了在其他环境中无法生存的鱼类和许多其他动植物，也吸引着勘探者和移居者向美国西南部挺进。到 1916 年，工程师们在福斯尔河上修建了水坝，在陡峭的山腰上筑起水渠，把河水引到两座水电站。源源不断的电力从这里输送给当时蓬勃发展的矿业，促进了当地的经济增长，支持着菲尼克斯这座城市迅速扩张。然而时过境迁，到了 2001 年，福斯尔河水电站提供的电力已不足该州电力总供应量的千分之一。

福斯尔河的河床长约 22.5 千米，但已将近一个世纪见不到多少流水了。大约两年前，有关方面关闭了水电站，同时启动了一项实验。2005 年夏天，工人们拆除了水坝和水渠，淙淙流水才得以流过福斯尔河的大部分河段，这里原来的涓涓细流变成了奔腾的激流，死水滩变成了青绿色的深潭。如今，科学家正在监测这里的生态系统，观察它在长久干涸之后是否还能恢复往日的生机，观察土生鱼类和植物是否还能再次繁盛起来，同时还监测水坝拆除后可能产生的出乎预料生态后果。

旧水坝年久失修，拆除水坝（特别是像福斯尔河上的这种小型水坝）便成了家常便饭。拆除的原因多种多样：要么是这些水坝提供的电力微不足道，要么存在安全隐患，要么维修

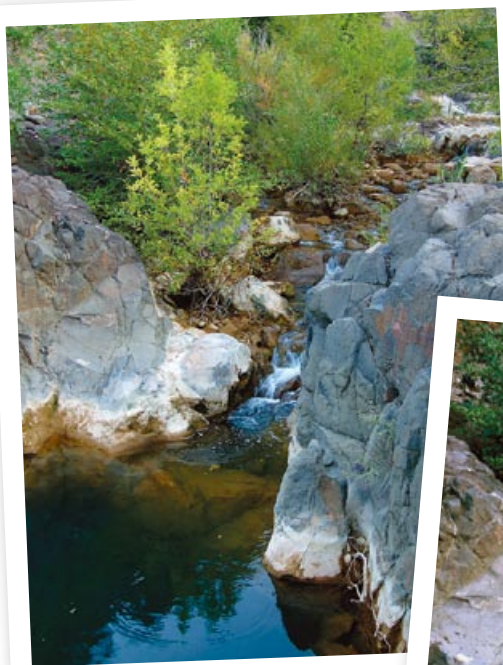
费用高昂，要么社区决定让河流恢复自然状态、栖满游鱼。但是，仅仅拆除水坝并不意味着一定就能重新恢复改变已久的生态系统。像所有自然发生的事情那样，现实情况往往比人们的期望要复杂得多。我们这些人见证过水坝拆除后产生的许多意外后果，目前正利用各种知识，竭力将拆坝对未来的负面影响降到最低限度。

拆除水坝：全球趋势

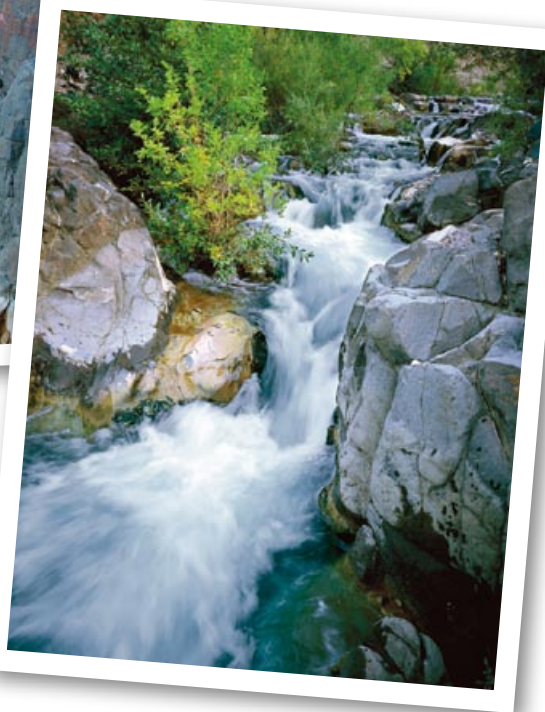
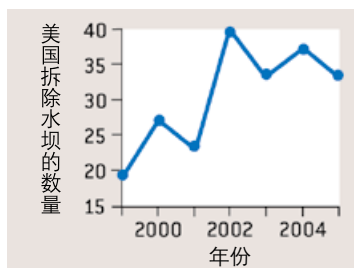
关于水坝的争议由来已久。一些国家已经拆除或正在拆除年久失修的小型水坝，恢复当地的生态系统，试图将断裂的生物食物链重新连接起来，让许多消失的动植物种群重返河流。

目前，全球大约有 80 万座水坝在运行，其中 4.5 万座是高度超过 15 米的大型水坝。大多数水坝建于二战后。水坝的好处显而易见：水电占全球电力供应的 20%；与其他能源相比，水电基本上是清洁能源，也是可再生能源；水坝控制洪水，水坝形成的水库为灌溉、饮用和娱乐休闲提供可靠的水源；有些水坝可以稳定水流，有助于航运。

但是，水坝的代价同样显而易见：建造水坝让人们背井离乡，因此发展中国家对水坝的争议越来越大；水坝破坏了河流景观，挡住了河流三角洲、河岸与河滩所需的沉积物，阻碍了鱼类迁徙，破坏了河道及周边的生态系统。自然保护主义者反对建设水坝由



■由7处地下水哺育的福斯尔河，从前仅仅是涓涓细流（见上图）。工程师们在陈旧的电站水坝周围重新疏导了水流之后，这里的水流恢复了活力（见右图），流量达到每秒1.19立方米。目前，科学家在研究福斯尔河，观察食物链的变化状况，以确定土生鱼类是否繁盛起来。这座水坝是在2005年拆除的，美国那一年共拆除了30多座水坝（见曲线图）。



来已久：1912年，约翰·缪尔（John Muir）在他的著作《约塞米蒂》中反对在美国加利福尼亚州约塞米蒂国家公园修建赫格赫格水坝；1975年，爱德华·艾比（Edward Abbey）在小说《猴子歪帮》（*The Monkey Wrench Gang*）中将矛头直指亚利桑那州的格伦峡谷水坝，指责它带来了毁灭性恶果。近年来，水坝的负面影响越来越广为人知，官员、立法者、政策制定者、自然保护主义者、土著居民、研究人员

和公众组成了许多利益团体，开始为拆除老化水坝而斗争。

在美国，每隔30~50年就必须重新核发水坝的许可证。过去10多年间，水坝拆除数量已经超过了水坝建设数量，仅最近两年就拆除了约80座水坝。研究人员预测，按照这种趋势，水坝（尤其是小型水坝）将继续减少。虽然美国是拆除水坝的急先锋，但也并非孤军奋战：法国拆除了卢瓦尔河谷的部分水坝，澳大利亚、加拿大和

日本已经拆除或正计划拆除一些水坝。

水坝拆除工作取得的显著成功，大大推进了后来许多水坝拆除项目的实施。为拆除美国缅因州肯尼贝克河上的爱德华兹水坝，环境保护主义者进行了长期斗争，美国联邦能源监管委员会（Federal Energy Regulatory Commission）最终拒绝为该水坝重新核发许可证，1999年，工程师们终于拆除了这座水坝。几年来，生物学家惊讶地发现，大量条纹鲈鱼（striped bass）、鲱状锯鲂鲱（alewife）、美洲西鲱（American shad）、大西洋鲑鱼（Atlantic salmon）、鲟鱼（sturgeon）、鱼鹰（osprey）、翠鸟（kingfisher）、鸬鹚（cormorant）和秃鹰（bald eagle）都回归了。他们还发现河水溶解氧气的能力更强了，对食物链非常重要的蜉蝣（mayfly）、石蝇（stonefly）和石蛾（caddisfly）等昆虫种群也已经成长起来了。

卢瓦尔河谷的情况也与此类似。19世纪，那里的大麻哈鱼非常多，每年回游的数量在10万条左右；到了1997年，科学家仅记录到389条大麻哈鱼回游。尽管设置了鱼道，但卢瓦尔河及主要支流上的8座水坝，以及安置在水坝中的叶轮机和水泵，仍使大麻哈鱼种群数量急剧减少。包括“欧洲河流网络”（European Rivers Network）在内的非政府组织发起让大麻哈鱼回归的运动，促使法国政府拆除了其中4座水坝——1998年拆除两座，2003年和2005年各拆除一座。每一座水坝拆除几个月后，包括大西洋鲑鱼和美洲西鲱在内的5个鱼种，都重新开始了昔日的回游之旅。

在拆除水坝的大多数地方，都重现了肯尼贝克河与卢瓦尔河的故事。随着水流量的恢复，河水变得更清澈，含氧量上升，水生昆虫家族再次兴旺起来。喜暖鱼类随着暖和的死水从水坝后面流出，例如非土生鱼类——鲤

概述 / 还河流的本来面目

◆世界各地现有大约80万座水坝，但是越来越多的小型水坝，甚至一些较大的水坝正在被拆除，以恢复河流的原貌。

◆然而，生态学家越来越清楚，拆除水坝或降低水坝高度，需要进行大量细致的规划和积极的干预，因为有时候，水坝也对环境产生了一些好处，例如阻挡有毒沉积物或阻止入侵物种。

◆在拆除美国亚利桑那州福斯尔河上的一座水坝之前，管理者将土生鱼类空运到安全之处，再毒杀外来鱼类，这类策略被证明是将来水坝拆除项目取得成功的关键。

鱼。随着河水自由流动，水温降低了，喜冷鱼类（例如鲑鱼）大量繁殖或者返回。结果，通常会把其他鱼类挤走的鲤鱼种群数量反而减少了，有时甚至消失殆尽。其他动植物纷纷归来，令河流重现生机。游人也纷至沓来，享受这自然的乐趣。从威斯康星州——美国拆除小型水坝的急先锋，到澳大利亚的新南威尔士州，生物学家都观察到了上述种种好处。就算不拆除水坝，只是向下流增大水量，也能产生诸多积极效果。

棘手的拆坝工作

但拆除了水坝，一些始料未及的负面影响也会随之而来：原来被阻挡在水坝后面的沉积物藏污纳垢，会污染下游河段；外来生物物种会乘虚而入，畅通无阻地向河流上游地区挺进……

不过，生物学家也发现了一些始料未及的问题。释放水坝所截留的沉积物可能阻塞水道、污染环境，消灭鱼类的重要食物——昆虫和藻类。这股浊流还能毁灭如淡水贻贝（freshwater mussel）等固着性滤食生物的栖息地。有时候，水坝挡住的泥淖还藏污纳垢。1973年，工程师们拆除美国哈得孙河上的爱德华兹堡水坝时，下游鱼类身体中的有毒物质——多氯联苯（PCBs）的含量升高，多年后仍然保持高浓度；时至今日，由于多氯联苯水平高，有关方面依然禁止在河中捕捞条纹鲈鱼。

没有被冲刷到下游的沉积物也隐患重重。沉积物一旦变干，就可能成为潜在有害外来入侵植物生长的沃土，因为这些植物的种子就深藏在沉积物内。拆除了威斯康星州橡树街水坝后，虽然从事河流复原工作的科学

家在当地播种了土生草原植物，但是入侵的欧亚草芦（Eurasian reed canary grass）仍然占据了优势，种群数量急剧增长，势不可当，使湿地出现了物种单一化现象。

在某些情况下，水坝阻止入侵物种向上游挺进，不让它们深入水坝上游区域。例如，福斯尔河上的一座水坝就阻止了鲈鱼（bass）和太阳鱼（sunfish）等外来鱼类向上游推进，从而为当地的河源白鲑（headwater chub）和斑点鲮（speckled dace）等濒危的美国西南鱼类创建了庇护所。水库还为受到威胁的土生物种——低地豹蛙（lowland leopard frog）提供了栖息地。

拆除水坝还威胁到附近居民的安全。在一些洪水多发地区，对洪水的监控预警尤为重要，政府机构必须在水坝拆除之前就制定安全保障策略。以法国卢瓦尔盆地为例，政府计算出有关天气模式、降雨量以及河流水位的数据，以便至少在危险到来之前4小时就发布洪水警报。工程师们还重新设计了更宽更深的河床，让卢瓦尔河谷的流水能更加顺畅无阻地通过，不至于漫出河岸。

谋事在人

拆除水坝尽管困难重重，但并非不可为。只要拆坝前精心规划，采取保护本地生物物种的必要措施，就可以抵消拆坝带来的不良后果。

美国福斯尔河复原工程为同类项目提供了重要示范，有助于把拆坝的危害性后果降至最低限度。研究人员周密规划，以控制拆除水坝带来的潜在恶果。他们关注的主要问题是：如何处理累积的沉积物，是否将鱼类养殖控制为土生物种（这意味着要消灭外来物种），以及如何保护栖息在水库区域内的蛙类。最后，工程师决定改变水坝周围的河道，将水坝保留下来，作为阻挡外来物种的屏障，让蛙类在库区死水环境中生存。

此外，生物学家决定积极保护土生鱼类。他们将河流中的土生鱼类尽可能捕捉起来，空运到保护池中。然后在河流中投放鱼用毒药，毒杀外来鱼类。待毒性消失后，再把土生鱼类放回河里。美国垦务局（U.S. Bureau of Reclamation）在现有水坝下游12千米处设置了一道鱼栏，进一步阻止外来鱼种。目前，管理者正等着观察福斯尔河鱼类的表现，到2010年再决定该水坝的命运。如果豹蛙在下游建立了栖息地，外来鱼种不再侵入福斯尔河，那么就拆除这座水坝；如果情况相反，就降低水坝的高度，而不是拆除水坝。

有趣的是，拆除福斯尔河水坝还会产生更多的水坝——不过这些水坝将由钙华（travertine）构成，由富含碳酸钙（calcium carbonate）的泉水与藻类相互作用而自然形成。这些水坝形成深深的小水潭，为多种鱼类和昆

本文作者

简·C·马克斯是致力于藻类研究的生态学家。在美国密歇根大学安阿伯分校取得英语学士学位后，她迷上了水生植物，先后取得了美国鲍灵格林州立大学生物学硕士学位和加利福尼亚大学伯克利分校生物学博士学位。1995年，她开始为美国国际开发署工作，为该机构提供全世界资源保护与管理问题等方面的咨询。1999年，她加盟北亚利桑那大学。纪录片《一条河流的新生：福斯尔河复原纪实》描述了她在福斯尔河的工作（参见www.riverreborn.org）。

本文译者

冉隆华，1985年毕业于西南农学院农业经济与管理系，同年进入中国科学技术情报研究所重庆分所，长期从事编译和研究工作；曾获全国优秀科技情报成果二等奖和国家科学技术委员会科技进步二等奖。

虫提供完美的栖息地，同时还吸附落叶，为河里的鱼类和昆虫提供重要的食物。相反，在存在人造水坝的情况下，落叶会被永远阻挡在水坝的上游区域。

沉积物之争

水坝形成的沉积物始终是个问题。在水坝上游，由于沉积物淤积过多，会导致水库水质恶化；由于水坝的拦截，下游又无法得到抵御风雨侵蚀所必需的沉积物。

挡在水坝后面的沉积物是拆坝时必须考虑的关键变量。管理者面临的重大问题往往是，如何应对大量累积的污染物可能带来的恶果。以哈得孙河为例，污染物向下游释放的多氯联苯，使得科学家至今仍在定期检测河水中的毒性。如果沉积物的污染物含量偏高，工程人员就不得不将清除沉积物，特别是在偏远地区清除它们的代价，与河道的冲淤能力权衡比较。如果沉积物处置工程量巨大，而河流的冲淤能力微弱，那么工程师们可能

选择分阶段拆除水坝的方案，每次释放少量沉积物。有时候，工程师们建造穿过水库的渠道，种植植物来固定沉积物，或者放置自然障碍物（如岩石或临时栅栏）来保持泥土。

在福斯尔河，水坝阻挡了大约 1.9 万立方米的沉积物，地质学家和其他科学家预测，这条河流将在 10 年内以自然方式把沉积物冲到下游，而不会产生任何负面影响。这样，就不必考虑向野外地区运送重型机械而产生成本和负面的环境影响。

然而，其他许多地方的沉积物处置则相当严峻。在美国加利福尼亚州南部，马蒂利加河上的马蒂利加水坝阻挡了 460 万立方米的沉积物（实际上，这座水坝淤积了如此之多的沉积物，早已无力为灌溉或饮用而蓄水了）。与此同时，下游河滩却非常缺乏沉积物，急需沉积物和泥沙来抵御持续不断的风雨侵蚀。

管理者计划在 2009 年拆除马蒂利加水坝，并制定了详细的沉积物处置计划。他们打算通过泥浆管道，把水坝后面的细小沉积物输送到水坝下游

5 千米 ~ 11 千米的地方。在这些河段，河流将在洪水期间让这些物质重新分布，形成河滩与沙洲；而水坝上游那些较大颗粒的沉积物将被留在原地。不过，工程师们将改良河渠，形成更加自然蜿蜒曲折的河道，使沉积物固定下来，重新构筑河岸，在抵御洪水时发挥更大作用。

因势利导 更上一层楼

科学家必须不断掌握拆除水坝的最佳方式，让自然生态系统和人类社会能够共同繁荣。拆除福斯尔河水坝的模式，将成为今后拆除小型水坝的典范。

在福斯尔河与其他地方，管理者和科学家正在综合分析各种信息，包括水坝拆除与复原生态学等方面的知识，以及他们所了解的整个流域情况，以便作出决策。但是，对于生态系统，我们的认识仍然存在许多空白；那些为拆除水坝而辛勤工作的人们认识到，他们正在进行一项长期实验，可能取得意想不到的结果。例如，福斯尔河是第一个消灭了外来鱼类的拆坝项目。如果这种方法获得成功，它所采取的策略可能成为常规措施，特别是在规模更小的河流流域，以化学方式毒杀外来鱼类的方法更具可行性。

在福斯尔河，我们的研究小组将记录河流的恢复情况。目前还有许多问题等待我们回答，不过在今后 5 ~ 10 年内，我们会着重研究以



■空运到保护池中的福斯尔河土生鱼类，又用水桶运回（见上图）。在此之前，生物学家用鱼用毒药对河流进行了处理，消灭了外来鱼类。外来物种入侵是拆除水坝时必须防范的问题。美国威斯康星州巴拉布河上的橡树街水坝被拆除之后，虽然管理者种植了土生植物，但欧亚草芦还是迅速占据了河流两岸（见右图）。



下两个方面：在不受干预的情况下，土生鱼类会繁盛起来吗？外来鱼类会不会卷土重来？福斯尔河中仍存在一个隐患，引起了科学家们的兴趣：用于消灭外来鱼类的化学物质没有伤及外来淡水螯虾（crayfish）。这个家伙臭名昭著，对食物链构成巨大威胁。外来鱼类本来会捕食淡水螯虾，使这种甲壳动物种群数量不会增



■在美国明尼苏达州国家地球表面动态中心，科学家建造了一个河流模型，用来研究沉积物的运动方式。这项研究帮助专家合理设计规划，更好地处理沉积在水坝后面的垃圾和其他有害物质。

加，现在这些外来鱼类却被我们消灭了——也许，我们从一个极端走向了另一个极端。此外，随着福斯尔河恢复从前的面貌，旅游者回来了。徒步旅行者在河岸两侧踩出了越来越多的小道，现在管理者必须制定适当的法规，既能让人们亲近自然，又能保护脆弱的生态系统。

除了福斯尔河等地的实地实验，研究人员还在进行计算机模拟和室内的实验研究。在美国明尼苏达州，美国国家地球表面动态中心已经开发了一种微型河流、水坝和水库的模型生态系统。该中心研究人员利用慢速摄影（time-lapse photography），确定在采用不同拆除方式和不同拆除程度的情况下，沉积物如何向下游流动。

许多工程师曾经献身于水坝建设事业，如今又投身到水坝拆除工作中。美国垦务局和陆军工程兵团等美国政府机构，还有它们的欧洲同行，不仅在研究如何拆除水坝，还在研究在不产生副作用的情况，水坝下如何产生效益，例如，怎样无须阻塞河流就能从河里取水。为了响应世界大坝委员会（World Commission on Dams）2000年发布的一份报告的号召，工程师们还试图在设计水坝的同时，就考虑将来拆除水坝的方案。

科学家还将不断权衡水坝的利弊得失，比较水坝带来的效用以及为此付出的破坏性代价，继续了解如何采取最佳方式来拆除水坝，让自然生态系统和人类社会能够共同繁荣。今后几年里，几座大坝将按计划拆除，科学家和工程人员将借此进一步积累重要的经验。2009年，华盛顿州奥林匹克国家公园里的两座水坝——64米高的格林内斯峡谷水坝和33米高的艾尔瓦水坝将被拆除。现在，科学家正在那里收集大麻哈鱼、虹鳟、氧气浓度、昆虫种群、沉积物数量等基础数据。日本将在2010年拆除荒瀬水坝，这是日本民间环保组织担忧水质恶化和渔业衰落而进行长期斗争的结果。澳大利亚则计划拆除莫科安湖上的水坝，把79平方千米的莫科安湖

重新变为湿地。法国也在考虑拆除卢瓦尔河谷中1/5的水坝。

大多数情况下，拆除水坝都会引起争议，有时争议还出乎意料。以卢瓦尔河谷为例，一对父子最终可能会站在两个对立阵营之中。父亲怀念河水奔流、大麻哈鱼畅游的情景，儿子却忘不了童年时在水库中游泳和划船的欢乐时

光。而在福斯尔河，当地社区想保留柴尔兹-欧文水电站的全貌。这座水电站的建造者是那个时代屈指可数的女工程师之一——伊娃·图特（Iva Tutt），而且后来几代工程师都在那里安家，对电站进行维护。这座水电站具有重要的文化意义，因此保护它也就成为河流复原规划的一部分。

澳大利亚新南威尔士的威灵顿水坝也存在同样的问题。2002年，澳大利亚国家水务公司保证，在布什兰格河上保留1米高的水坝痕迹；这样公众就依然能够欣赏到这座建于1898年的水坝。有了诸如此类的协调，再加上深入的生态学知识和更灵活的工程措施，似乎我们可以这样认为：世界河流最终将在方方面面造福于人类。

扩展阅读

Undamming Rivers: A Review of the Ecological Impacts of Dam Removal. A. T. Bednarek in *Environmental Management*, Vol. 27, No. 6, pages 803–814; June 2001.

Dam Removal: Challenges and Opportunities for Ecological Research and River Restoration. D. D. Hart et al. in *BioScience*, Vol. 52, No. 8, pages 669–681; August 1, 2002.

Dam Removal Research: Status and Prospects. Heinz Center, 2003. Available at www.heinzcenter.org/NEW-WEBSITE/Dam-Research-Full-Report.pdf

Trading Off: The Ecological Effects of Dam Removal. Emily H. Stanley and Martin W. Doyle in *Frontiers in Ecology and the Environment*, Vol. 1, No. 1, pages 15–22; 2003.

Interactions between Geomorphology and Ecosystem Processes in Travertine Streams: Implications for Decommissioning a Dam on Fossil Creek, Arizona. Jane C. Marks et al. in *Geomorphology*, Vol. 77, Nos. 3–4, pages 299–307; July 2006.

American Rivers: www.americanrivers.org

绿色柴油机 上路了

撰文 史蒂文·阿什利 (Steven Ashley)
翻译 赵学庆

在美国新泽西州收费公路休息区的空地上，停放着几辆 18 轮大型卡车。在我的请求下，一位司机拉开卡车车门，一脚踩到驾驶室座椅上，身体往上抬，把一块手帕盖在车顶的排气管上。不一会，黑烟就喷脏了白色手帕。“这样行了吗，”他问。我点头道谢，请他取下这块手帕，递给了我。就在不远处，还停着一辆新型柴油车——梅赛德斯-奔驰 E320 Bluetec 型轿车。我坐进去，转动车钥匙，发动引擎。过了一会，我跪在这辆车的后面，把一小块干净的布盖在排气管上。整整一分钟过去了，这块布仍然洁白。

这种所谓的手帕试验表明，“清洁柴油机”已经不再是自相矛盾的名词。长期以来，人们一直认为柴油机是最肮脏的动力装置之一。这种柴油机技术经久耐用，数十年前的柴油机型号，至今仍活跃于交通运输行业，而柴油机的肮脏名声也在人们心中挥之不去。但是，E320 型轿车却代表了柴油机轻型车（包括轿车、SUV 和皮卡车等）的新潮流：它们极少排放空气污染物，又继承了柴油发动机一贯优良的节油性能。例如，E320 型轿车由一台 3.0 升的 V-6 发动机提供动力，平均每加仑柴油（混合型）可行驶约 58 千米，每加一次油可行驶约 1,250 千米。

为了实现真正的“清洁”，现代柴油机采用了控制污染物的先进动力装置、能清除碳烟并将尾气变为无害气体的新型排气系统，还采用了 2006 年秋天才推向北美市场的更清洁的低硫燃油。而且，这些改进措施并未引起柴油机价格的大幅度上涨。戴姆勒-克莱斯勒公司（制造梅赛德斯的公司）研发部门的工作人员托马斯·韦伯（Thomas Weber）说：“E320 Bluetec 的柴油机成本仅比汽油机高出 1,000 美元。”

大众、奥迪、宝马、本田、通用汽车、福特、PSA 标致-雪铁龙和其他汽车制造公司也不甘落后，纷纷打算在今后几年内采用更清洁的柴油机。这种清洁柴油机汽车的环保性能甚佳，几乎可与汽油-电力复合动力车媲美，却不会增加特殊传动系统的成本和复杂程度。一些汽车制造商打算大力推广这些新型柴油机汽车，让它们与复合动力车和先进的汽油机车辆并驾齐驱，填补当代汽车与未来氢燃料电池车之间的空白（参见 2006 年 5 月号《环球科学》约瑟夫·J·罗姆和安德鲁·A·弗兰克所著《复合动力车加速跑》一文）。

在避免全球气候变暖和减少对进口石油依赖的过程中，降低化石燃料消耗量（以及由此产生的二氧化碳排放量）已成为关键，因此也就大大增强了推广更有效、更清洁汽车的动力。据美国环境保护局（EPA）介绍，如果将美国 1/3 的轻型车辆（包括轿车、SUV 和小型卡车）换由柴油机提供动力，每天将节省大约 140 万桶石油。

肮脏的柴油机

柴油发动机从诞生之初就推动着工业和运输业向前发展，但它给公众的形象却一直不佳：滚滚的黑烟、刺耳的噪音、严重污染环境，因此在不少国家受到严格限制。

柴油发动机有着悠久的历史。19 世纪 90 年代，德国工程师鲁道夫·狄塞尔（Rudolf Diesel）发明了柴油机，从那时起，它就一直扮演着推动现代重工业和交通运输业发展的重要角色。汽油发动机需要电火花（electric

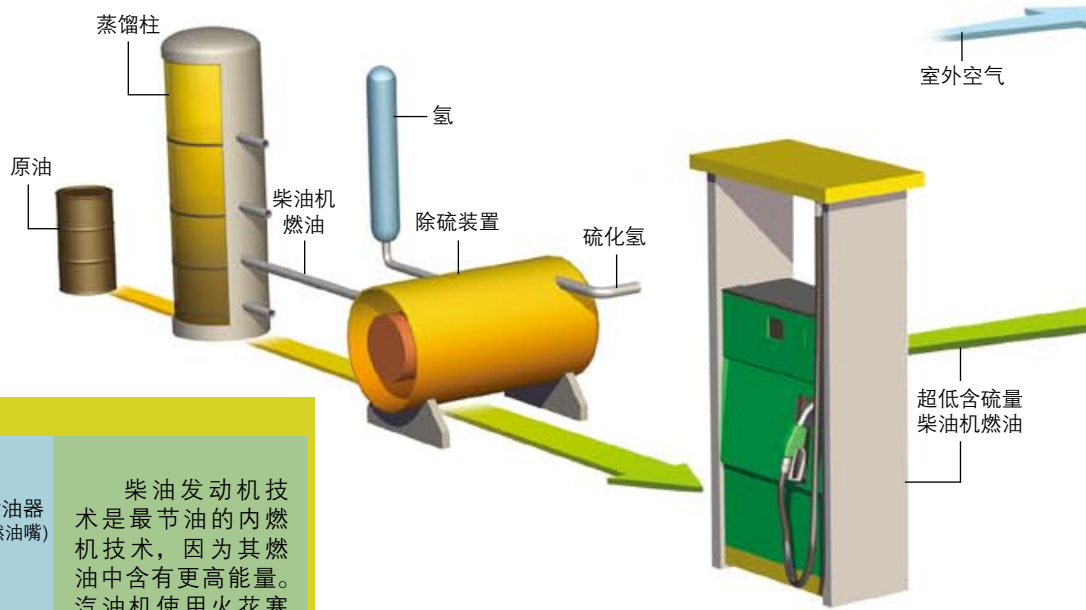


■或许算不上完全环保，但同以前相比，柴油发动机变得更加清洁了。近期出现的一些技术将进一步减少氮氧化物、碳烟和二氧化碳排放量。

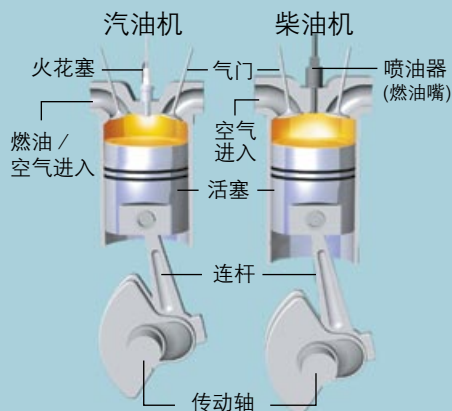
清洁柴油车的要素

超低含硫量的柴油机燃料

比起以往一些柴油等级来，这种燃料的含硫量降低了97%。硫是原油中的天然成分，如果不予清除，它就会污染空气，损害废气处理系统。炼油厂将氢添加到从原油蒸馏出的柴油中，让氢与硫发生化学反应，再将反应生成的硫化氢（hydrogen sulfide）分离出去。



点火与压缩



柴油发动机技术是最节油的内燃机技术，因为其燃油中含有更高能量。汽油机使用火花塞来引燃燃油，而柴油机则依靠压缩来引燃燃油。柴油机的活塞冲程将空气压缩得非常紧密，足以让喷入的燃油自发爆炸。

spark) 来点燃气缸中的油气混合物，而柴油机则依靠压缩来点燃气混合物：其活塞冲程更紧密地压缩气缸中的空气，提高它的温度，使喷入的燃油自发爆炸。美国 GM Powertrain 公司柴油机工程技术执行主任查尔斯·弗里兹 (Charles Freese) 解释说，当今这种所谓的压缩点火发动机 (compression-ignition engine) 每单位燃油产生的能量更多，比起汽油发动机来，里程数要高出 25% ~ 30%。例如，柴油机轿车每加仑燃油可行驶约 64~80 千米，而类似的小型汽油发动机车辆，每加仑燃油很少行驶超过 56 千米。

概述 / 更环保的柴油机

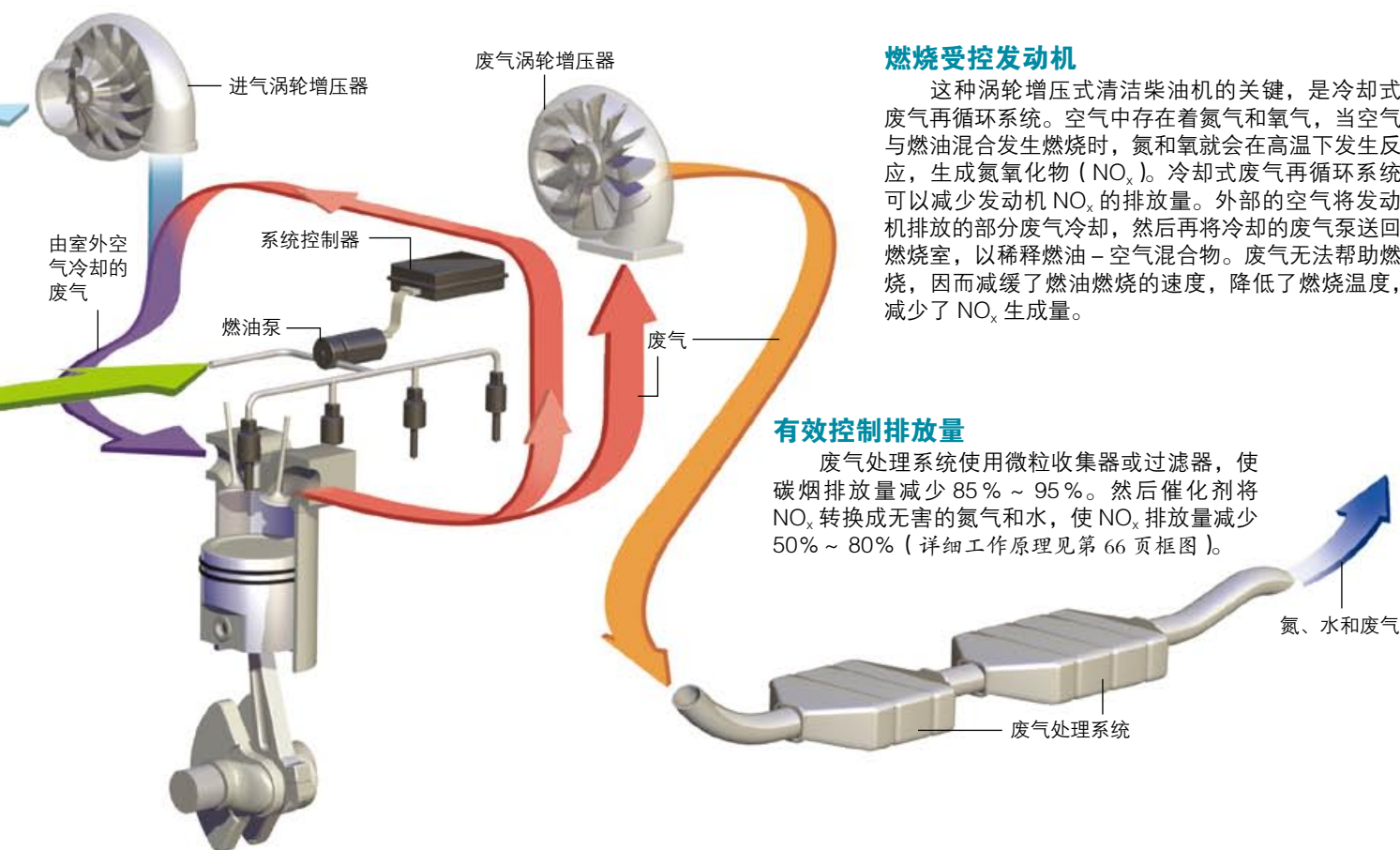
◆ 柴油机因为肮脏而名声不佳，但同以前的柴油机相比，现代柴油车动力装置的污染物 (主要是碳烟和氮氧化物) 排放量大大减少，燃油效率则仍然保持良好。再加上更清洁的燃料和新型废气后处理系统，柴油机轿车、多用途运动车和卡车可接近复合动力车的环保标准。

◆ 目前，超低含硫量燃油已开始在美国市场出售，这种燃油是决定清洁柴油机技术能否推广的关键所在。如果不采用低硫燃油，一段时间之后，硫就会导致废气控制装置运行状况恶化。

◆ 能够净化柴油机废气中大量碳烟和 NO_x 排放物的排气管装置，开始出现在一些新款柴油车上。

弗里兹说，这种柴油机提供“大量的低端扭矩（启动时的转动动力），与现代（助力）涡轮增压器 (turbocharger) 一道，赋予柴油机良好的启动加速力和加速度，使它们易于驱动”。然而，由于它的燃料特性和较高的燃烧温度，这种技术产生的超细碳微粒（碳烟）和氮氧化物 (NO_x ，会引起烟雾和酸雨) 尾气污染物，也比汽油发动机要多。美国自然资源保护理事会 (Natural Resources Defense Council) 清洁燃料和车辆项目主任理查德·卡塞尔 (Richard Kassel) 估计，所有柴油机动车辆（轿车、卡车、重型道路牵引车辆和越野车辆）的排放物，在美国每年导致 2.5 万人过早死亡，250 万人因癌症、哮喘、支气管炎和其他疾病而丧失工作能力。他指出，如果能避免这些空气污染物的释放，那么到 2030 年，美国每年将节省大约 1,500 亿美元的医疗卫生费用。

据 J.D. Power 市场研究公司介绍，尽管柴油机动车辆有一些优点，但在美国，对它的评价一直不是很高，它的销售量也仅占汽车销售总量的 3% ~ 4%（据报道，全球轿



燃烧受控发动机

这种涡轮增压式清洁柴油机的关键，是冷却式废气再循环系统。空气中存在着氮气和氧气，当空气与燃油混合发生燃烧时，氮和氧就会在高温下发生反应，生成氮氧化物（ NO_x ）。冷却式废气再循环系统可以减少发动机 NO_x 的排放量。外部的空气将发动机排放的部分废气冷却，然后再将冷却的废气泵送回燃烧室，以稀释燃油-空气混合物。废气无法帮助燃烧，因而减缓了燃油燃烧的速度，降低了燃烧温度，减少了 NO_x 生成量。

有效控制排放量

废气处理系统使用微粒收集器或过滤器，使碳烟排放量减少 85% ~ 95%。然后催化剂将 NO_x 转换成无害的氮气和水，使 NO_x 排放量减少 50% ~ 80%（详细工作原理见第 66 页框图）。

车和小型卡车的柴油机市场份额也相对较低：柴油机车占 13%，而汽油机车占 85%）。柴油机在美国购买者中口碑极差，美国国内环境标准对它也极为不利，因此柴油机的销售情况一直不佳。20 世纪 70 年代，美国制造的柴油机驱动的拖拉机拖车大喷黑烟，令人讨厌，给公众留下了负面印象，让大多数司机对柴油发动机车避而远之。同时，比起汽油发动机产生的主要空气污染物——一氧化碳（carbon monoxide）和碳氢化合物（hydrocarbon）来，美国联邦法规对柴油机排放的 NO_x 和碳烟的限制更为苛刻，一些新法规要求，柴油机排放的 NO_x 浓度不得超过欧洲允许排放浓度的 1/6。

欧洲的情况则跟美国相去甚远。欧洲一直鼓励炼油厂多生产柴油，少生产汽油，低硫燃料早在许多年前就开始在欧洲市场上销售了。在一些欧洲国家，人们购买的新轿车中，40% 以上都使用柴油。欧洲管理机构更关心燃油效率，最近几十年来，欧洲政府一直用税收调控燃料的定价，以降低汽油销量，并执行了一些新的排放标准，放宽

了对 NO_x 和碳烟排放量的限制，鼓励人们使用柴油。数十年来，欧洲的这些政策使得柴油价格一直低于汽油，不过近年来，两者的价格已开始接近——目前的柴油价格约为 5 美元 / 加仑，汽油价格在 6 美元 / 加仑左右；而在美国，它们的价格都较低，每加仑为 2.25~2.50 美元。欧洲国家的政策向柴油倾斜，促使汽车工程设计人员研发一些排量更小（2 升）的柴油发动机，经过数年努力，这些柴油发动机已经摆脱了以前柴油机的大多数不良特性，包括令人生厌的发动机噪声和寒冷气候条件下难以启动等缺点。

发动机和燃料改进

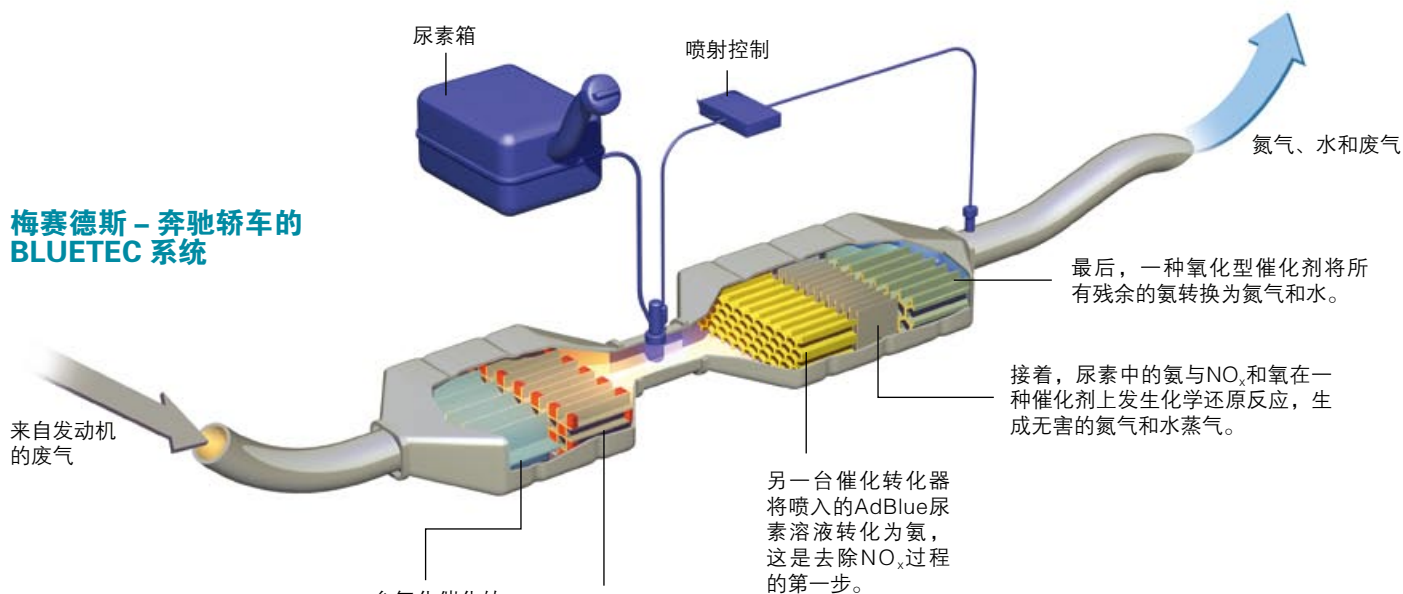
要造就“清洁柴油机”，就必须对现有柴油机进行改造和升级，大幅度减少 NO_x 的生成量。当然，超低含硫量的柴油机燃料也必不可少。

所谓的清洁柴油机，为工程师在改进柴油发动机、燃

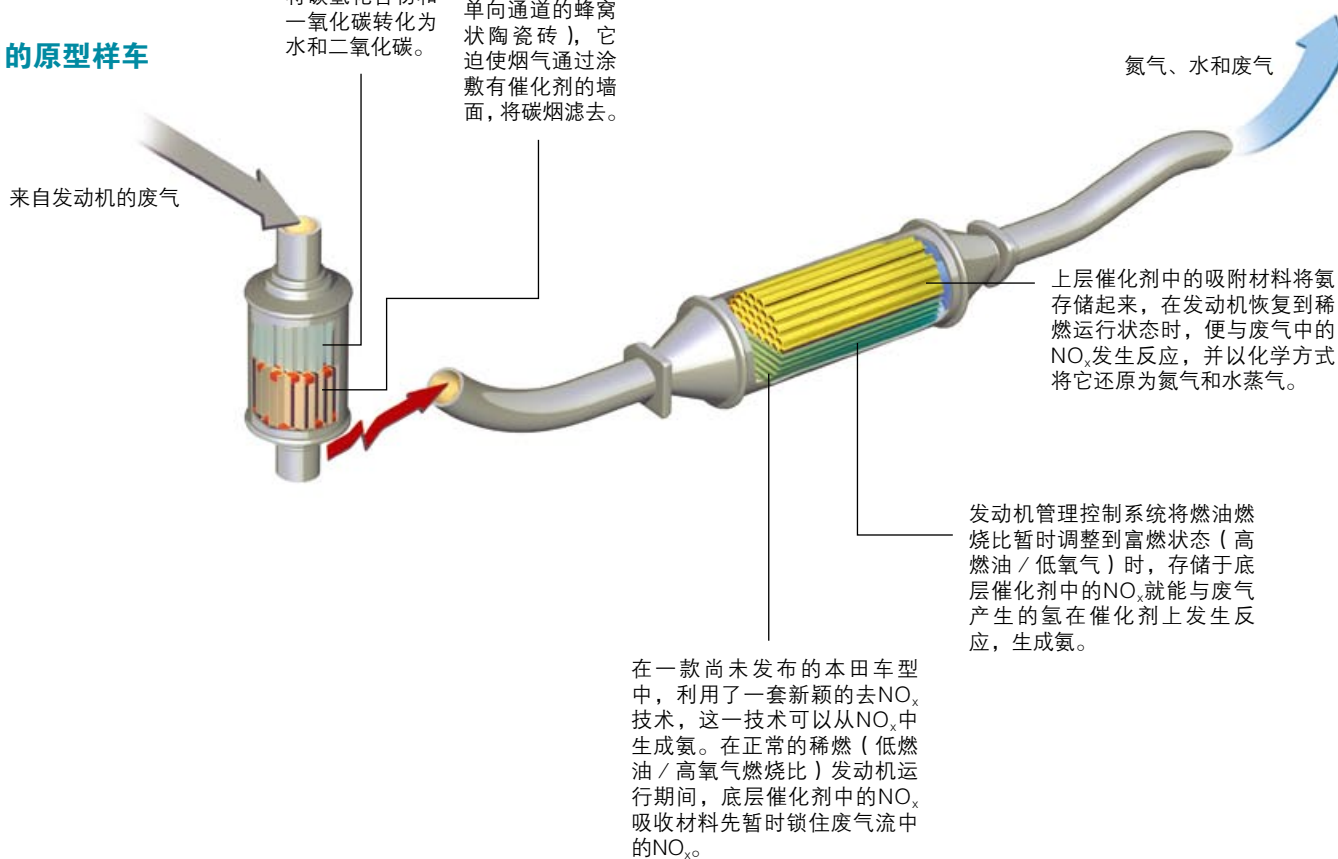
废气处理系统

梅赛德斯-奔驰和本田轿车的先进柴油机废气排放控制系统，可减少排气管排放的碳氢化合物、一氧化碳、氮氧化物（ NO_x ）和碳烟。

梅赛德斯-奔驰轿车的 BLUETEC 系统



本田的原型样车



料和排气系统方面的研究，指明了方向。弗里兹说，最初的一系列发动机创新技术主要用于卡车上，引发了第一批改进型柴油机的问世。这些升级改进包括高压供油系统（减少柴油机燃油喷射时间和加强气缸压缩功能），还有经过最优设计的燃烧室和气门系统，可以让空气和燃油良好混合，确保均匀、稳定和有效燃烧。涡轮增压器（由废气驱动的气体压缩机）把空气压入燃烧室，增加了可供燃烧的氧气量，从而增大了输出功率。同时，先进控制系统使用传感器监测发动机运行状况，并调节运行参数，使它处于最佳运行状态。

20 世纪 70 年代初，一种名叫废气再循环系统（exhaust gas recirculation system）的发动机组件研制成功，对于控制柴油机排放物起了重要作用。该组件将无法助燃的废气注入气缸，稀释气缸中的氧气浓度，以减缓燃烧速度，避免了瞬间高温，减少了 NO_x 的产生率（ NO_x 要在高温下才能产生）。据业界介绍，这一组件的采用，已经使 NO_x 的生成量减少了 3/4。该领域的一项最新技术成果是冷却式废气再循环系统（cooled exhaust gas recirculation system），在将废气泵入燃烧室之前，先降低废气的温度（例如将废气与外部空气混合，或在热交换器中将它们冷却），进一步减少 NO_x 的生成量。

这些改进技术虽然减少了排放量，却不足以独立完成净化柴油机的任务。另一个关键在于，必须使用超低含硫量的柴油机燃料——只有这种燃料才能使清洁柴油机成为可能。硫以自然状态存在于原油中，不仅腐蚀发动机部件，而且还会使催化净化器（catalytic converter）“中毒”或失效，因为硫极易同催化剂发生反应，堵塞专用排放物收集器，造成排气系统堵塞。为了清除硫，炼油厂用极易同硫发生化学反应的氢来处理柴油。处理后得到的超低含硫量燃料符合美国联邦新等级标准，与此前的低硫柴油相比，它的含硫量减少了 97%：从百万分之五百降至百万分之十五，相当于满满一辆油罐车的柴油中仅含 1 盎司硫（1 盎司等于 28.35 克）。

排气管净化

先进的柴油机废气净化技术，利用氧化催化净化器和微粒排放物过滤器等装置，清除掉排气管排出的大部分废气。

先进的废气净化技术为解决清洁柴油机难题补上了最后一环，这项技术目前正应用于轿车上。现代柴油发动机排放出来的废气，一般先进入排放物控制系统的第一级，

即氧化催化净化器（oxidizing catalytic converter），让废气中的一氧化碳和未燃烧的碳氢化合物与废气流中的氧气发生化学反应，清除掉很大一部分有害成分。

然后，这些废气常常会进入柴油机微粒排放物过滤器，滤掉其中的碳烟。通常一台收集器含有一块布满蜂窝孔的耐热陶瓷砖（例如碳化硅或堇青石），这些洞孔的两端被交替封堵起来，迫使流进洞孔的废气都必须通过涂敷有催化剂的基底墙，过滤掉这些超细碳粒子（carbon particle）。这样的过滤器减少的黑烟排放物多达 98%。

美国通用汽车公司的弗里兹说，当过滤器被堵塞时，它们就会发挥“类似于自洁式烘箱”的作用。如果传感器检测发现废气流减速，柴油发动机控制装置就会在短时间内增加喷入气缸中的燃油量，以提高碳氢化合物的生成量。在氧化催化净化器中，这些化合物被拦截下来，接着控制装置点火，将废气温度提升至 650℃ 左右，这一温度足以将阻塞的碳烧掉，恢复过滤器的过滤能力。

清除 NO_x

某些现有技术可以清除 NO_x ，但这些技术都有缺陷，尚不完美。而戴姆勒-克莱斯勒和博世公司开发的下一代 Bluetec 技术，则可将 NO_x 排放量减少 80%。

在新型清洁柴油机车中，排放的废气会进入一个清除 NO_x 的后处理系统——这是柴油机业界目前技术研究的重中之重。其中的部分组件被称为稀燃 NO_x 收集器（lean- NO_x trap）或稀燃 NO_x 催化剂（lean- NO_x catalyst），它们在发动机稀燃运转期间发挥自己的功能。“稀燃”是指发动机气缸的燃烧混合物中燃油的浓度较低。当少量燃油喷入时，发动机在稀燃状态运转，这就意味着在燃烧混合物中的氧气相对较多；当燃烧的燃油较多时，发动机便处于富燃运转状态。为保持良好的燃油效率，工程师将柴油机设计成在稀燃状态下运行，但这样导致的氧气浓度增加，却促使燃料燃烧时生成 NO_x 。

美国本田公司负责研发的副总裁本·奈特（Ben Knight）说，有一些基本方法可以去除 NO_x ，包括连续碳

本文作者

史蒂文·阿什利，《科学美国人》专职编辑兼撰稿人。

本文译者

赵学庆，副编审；1981年毕业于昆明理工大学资源管理系，同年进入中国科学技术情报研究所重庆分所，长期从事编译、审校工作。



■更环保的柴油机轿车：2007年梅赛德斯-奔驰E320型普通轿车。

氢化合物选择性催化还原（continuous hydrocarbon selective catalytic reduction）。这种方法让柴油发动机处于富燃运行状态，使碳氢化合物进入废气流中，让它们与一种催化剂共同作用，以化学方式还原 NO_x ——也就是说，在反应过程中，给氮提供一个电子，让 NO_x 可以随时转换为氮气。在欧洲的一些试车循环实验中，这种方法已将 NO_x 生成量减少了达 40%，但燃油损失也增加了 5%，因此算不上一种划算的解决方案。此外，在低温条件下，它的转换效率较低。

另一种去除 NO_x 的方法，是 NO_x 捕集与转换（ NO_x storage and conversion）技术，目前应用于采用汽油直喷发动机的车辆中。这种所谓的不连续技术在正常的稀燃状态下，使用一种含钡催化剂来捕集 NO_x ；然后在气缸混合气中加入燃油，使发动机处于短暂的富燃状态，此时废气中的氧气浓度降低， NO_x 被释放出来，再以化学方式将它们还原为氮气。将这种方法应用于柴油机动装置，需要在设计上以及运行方式上作重大修改。与碳氢化合物选择性还原技术一样，在低温条件下，这种技术的 NO_x 转换效率较低。

第三种比较常见的方法是添加尿素的选择性催化还原技术。该方法通常将一种被称为尿素的含氮液体用作还原剂，在一种催化基底上将 NO_x 转变为氮气。它的主要缺点在于使用了一套尿素添加系统，需要新建一系列商用尿素加注站与之配套，还需要经常给随车容器注满这种液体。

戴姆勒-克莱斯勒、大众等汽车公司即将采用的下一代 Bluetec 技术，添加的则是一种尿素溶液，生产厂商将

这种溶液命名为 AdBlue（见第 68 页框图）。韦伯说，这套系统是戴姆勒-克莱斯勒的工程师与博世公司的研究人员一道研制出来的，可将 NO_x 排放量减少 80%。采用了这种下一代废气后处理技术之后，下一款 E320 轿车完全能够满足严格的美国联邦 Tier2/Bin5 排放标准（其中规定，机动车每英里的 NO_x 排放量不得超过 0.07 克、微粒排放量不得超过 0.01 克）。在原有规定基础上，这些标准将碳烟排放量缩减到 1/10，将 NO_x 排放量减少了一半。一些与 Bin5 几乎完全相同的标准，预定于 2007 年在美国加利福尼亚州开始实施，同时 Bin5 也将于 2009 年在美国全国实施。可以预期，在未来一段时间内，这两项排放限制标准还将得到进一步加强。他指出，新款 E320 轿车每 100 千米行程的尿素还原剂使用量平均为 0.1 升。装盛这种尿素的容器被设计得足够大，因此不必频繁加注尿素，只须在加油时顺便加满即可。

固态催化剂

本田公司开发的去除 NO_x 技术颇具创新性，其核心是一种致密的双层催化剂，既可减少 NO_x 排放量，又可降低燃油损失。2009 年，这项技术将用于一款柴油机驱动的雅阁轿车上。

本田公司最近公布了去除 NO_x 的一项绝佳新技术——一种稀燃 NO_x 催化剂。事实证明，它的 NO_x 转换率达到 90%，而且无须添加还原剂（见第 68 页框图）。这种创新技术先将一些 NO_x 转换为氨，然后将氨与剩余的 NO_x 重新结合，生成氮气。这一原创技术是由本田公司首席工程师大野浩史领导的研究小组开发的。据媒体报道，2009 年，该技术将首先应用于一款柴油机驱动的本田雅阁轿车上。

奈特说，本田公司研发的这种装置的核心是一种致密的双层催化剂。上层催化剂含有沸石（zeolite）、提供较大表面积的多微孔材料和促进化学反应的固态酸性基质。底层则混合了另外两种常用的催化剂：氧化铈和铂。

奈特解释说：“在正常的稀燃发动机运转期间，上层催化剂一边吸收 NO_x ，一边将部分 NO_x 转换为氮气。当柴油机处于短暂的富燃运行状态时，底部催化层便从废气中生成氨。但是，这些氨并不会直接返回废气流，而是存储于上层沸石基质中。当发动机恢复到稀燃运行状态之后，这些氨就会在那里将 NO_x 还原成氮气。”底部催化层以两种方式生成氨：可以令周围的 NO_x 和氢发生化学反应，结合生成氨；也可以通过化学家口中的水煤气变换反应（water-gas shift reaction），用一氧化碳与水蒸气来生成氨。他说，

与其他方法相比,这种方法的 NO_x 存储负担减少,所以在稀燃运行状态期间捕集的 NO_x 较少,这样就缩小了该装置的体积,而且可以减少富燃运行时间,降低燃油损耗。

奈特强调,稀燃 NO_x 催化剂先进的控制系统十分重要,因为它决定了氨的生成量。通过监测和改变发动机运行状态,确定稀燃和富燃运行时间的长短,这套控制系统就能够发挥作用。奈特说:“即使催化剂的催化能力经过一段时间后有所下降,这种控制装置也能自我调节,让整套系统处于最佳状态。”想让未来的本田柴油机汽车在其一生至少12.5万英里(约20万千米)的行驶里程中,始终达到美国环境保护局的Tier2/Bin5排放标准,这种自适应调节能力将是成功的关键。

这就是柴油机的未来?

对于清洁柴油机车辆及清洁柴油的前景,各方持不同态度。尽管它的推广还存在种种困难,但它的出现毕竟翻开了柴油机发展史上新的一页,同时也是人类为努力寻求发展绿色汽车而迈出的重要一步。

清洁柴油机究竟将把我们引向何方,目前尚不得而知。对于这种柴油机汽车在北美市场的前景,虽然包括戴姆勒-克莱斯勒、本田和大众在内的一些公司持乐观态度,但其他一些公司却保守得多,特别在小型车辆方面。例如,通用汽车公司和福特公司就认为,至少在最初阶段,轻型柴油发动机更适合于皮卡车和大型多用途运动车(SUV),在这一领域柴油发动机的特大转矩输出和高燃油效率,明显比其他发动机更胜一筹。丰田公司甚至对家用柴油机汽车的前景持悲观态度。该公司发言人约翰·汉森(John Hanson)说:“丰田近期并不打算在北美推广柴油机汽车。虽然我们将继续为欧洲和亚洲市场研发先进柴油机,可是我们认为,美国市场现在不会,而且在将来一段时间内也不会接受这一技术。”汉森还说,丰田公司把最新一代柴油机视为“更清洁的柴油机”,但是“按照美国环境保护局和加利福尼亚州的环保标准,这些新型柴油机得不到较高的评级……即使最清洁的柴油机,也只是勉强够格在加利福尼亚州使用”。

此外,在燃油方面也存在一些问题。虽然美国市场上有超低含硫量燃油出售,但是相较于欧洲出售的同类燃油,它的十六烷值更低,标准也更不统一(柴油中的十六烷相当于汽油的辛烷)。质量更好、更黏稠的燃油将有助于促进清洁柴油机技术的推广。但是,北美的炼油厂是专门针对

生产汽油设计的,而非柴油,因此要生产改良型柴油燃料,可能需要对生产设备进行改造,这就需要投入大量资金。

同时,尽管最近媒体对清洁柴油进行了大量报道,但是据业界人士预计,无硫生物柴油(美国本土可由大豆之类的农作物制造无硫生物柴油)仍将是一种利基产品(niche product,商业用语,是指针对企业的优势细分出来的市场,这个市场不大,产品推进这个市场,有盈利的基础)。美国自然资源保护理事会的卡塞尔说:“在未来几十年内,生物柴油供应商将发展壮大起来,但仍然只能满足全美国柴油供应的极小部分。”他还提议“需要建立全国性生物柴油等级技术规范”,以确保发动机燃油无论来自何处,质量性能始终稳定可靠。在世界其他地方,欧洲的柴油机制造商和一些能源公司最近则对一类新颖的柴油生产方法发生了兴趣。这些仍处于尝试阶段的方法采用了多种费-托合成反应(一种二战期间研发出来的燃油合成方法),利用合格的煤和天然气来生产无硫柴油燃料。

在今后25年或更长时间内,今天的大部分柴油发动机显然都将继续奔驰在公路上。这一现实意味着,至少在未来10年内,清洁柴油机技术不大可能在改善大气环境方面表现出显著效益。不过,这并非意味着它的积极作用没有出头之日。美国环境保护局预计,到2030年,随着车辆的报废注销,美国柴油机车辆的情况终将为改观, NO_x 排放量每年将减少400万吨,致癌微粒每年将减少25万吨。它在阻止气候变化方面也会有重大意义,也许并不那么明显。

卡塞尔说:“最近,低硫燃料已经在美国市场上出售,这是汽车世界的一个巨大变化。可以与20世纪70年代初,美国政府推出无铅汽油相提并论。”当年的行动不仅遏止了铅排放,而且还让工程师能使用催化转化器处理其他废气污染物。他指出:“30年前,汽车还在排放含铅尾气,我们也缺少有效的排放物控制措施;如今,我们已经发展出清洁汽车,燃油效率也在不断提升——汽车界已经发生了翻天覆地的变化。从明年开始,清洁柴油发动机将引领柴油机的发展潮流,在未来10年内,让汽车产业再经历一次类似的转变。”

扩展阅读

Diesel Technology Forum discussion of clean diesels: www.dieselforum.org/meet-clean-diesel/what-is-clean-diesel/

U.S. Environmental Protection Agency's National Clean Diesel Campaign: www.epa.gov/cleandiesel/

Mercedes-Benz Bluetec technology: www4.mercedes-benz.com/specials/scr/en/index-nocom-en.htm

Honda clean diesel technology: <http://world.honda.com/news/2006/c060925DieselEngine/>

■ 请勿模仿：从超大质量黑洞的喷流中遥望喷口，你会看到图中的情景。不过千万不要模仿这种行为。喷流携带的冲击力足以在星系团炽热的气体中吹出一个空泡，其中蕴含的能量相当于几百万到数十亿颗超新星同时爆发。

黑洞间歇泉

所有落向黑洞的物体都会被它无情吞噬吗？不对！高速旋转的黑洞在大快朵颐的同时，会将一部分“食物”高速抛射出去，形成笔直穿行数十万光年的喷流，加热广袤宇宙空间中的气体，进而影响整个星系团的演化历程——就像一颗小小的樱桃能撼动整个地球一样！

撰文 华莱士·塔克 (Wallace Tucker)
哈维·塔南鲍姆 (Harvey Tananbaum)
安德鲁·费边 (Andrew Fabian)
翻译 虞骏
审校 张双南

如果给宇宙绘制一幅大地图，看起来就会像美国的州际公路网一样。星系排成的长链纵横交错，如同高速公路一般穿越星系际空间。道路之间的区域则是宇宙乡间，几乎空无一物。星系长链的交汇之处是宇宙中的繁华都市——星系团。

星系团大得惊人，就算用光来丈量它们的大小，也要耗费不少时间。从地球射出的光只用1秒多钟就能抵达月球，太阳发出的光只需8分钟就能照到地球，而银河系中心发出的光却要旅行2.5万年才能光临地球。但即使与普通的星系团相比，银河系也变得不值一提——光要花上1,000万年，才能横穿整个星系团。事实上，星系团是宇宙中受到引力束缚的最大天体。宇宙中的“高速公路”是比星系团更大的结构，但引力无法将它们束缚在一起，这些“公路”会随着宇宙一起膨胀。

这里的引力束缚，是指成熟星系团中的星系和其他物质处于一种整体动态平衡之中。星系在星系团内四处游荡，但并不会四下飞散，因为暗物质的引力牢牢抓住了它们。人们还不曾直接探测到这种神秘的物质，只有从引力作用中发现它的蛛丝马迹。星系团中各种成分的相互作用导致了许多天文现象，天文学家才刚刚领略到其中的奥妙。

与地球上的繁华都市一样，星系团也不仅仅是其中居民的简单集合。发生在星系团尺度上的物理过程，可以影响“微观尺度”上的事件，例如星系的成长和星系中心超大质量黑洞的燃料加注。反过来，黑洞高速喷出的大量物质也能推动整个星系团的演化。乍看起来，这种大小尺度之间的相互作用简直不可思议。从体形上看，那些黑洞比太阳系还小，说它们能够影响整个星系团，就好像说一颗樱桃会影响整个地球一样。



气体失踪案

星系团中的气体辐射出大量 X 射线，本该冷却下来，聚集到星系团中心，形成万亿颗恒星。然而，天文学家却找不到冷却气体和恒星的任何踪影。

这些相互作用解开了长久以来一直萦绕在星系团周围的若干难解之谜，所谓的冷流（cooling flow）问题便是其中之一。在星系团中，温度高达数百万度（这里是指绝对温度）的气体充斥在星系之间。如果把团中的星系看成繁华都市的中心商业地段，这些气体就是周边向外扩张的居民聚居区。城镇人口大都生活在居民区中，星系团也是如此：气体的质量超过了星系中所有恒星的质量总和。

最初，随着星系团在引力作用下缓慢坍缩，其中的气

体也被压缩加热，温度高得足以发出 X 射线。光学望远镜无法观察到这些气体，而 X 射线又无法穿透地球大气，因此，只有运行在大气层外的空间天文台，才有机会发现和它们。20 多年前，借助美国航空航天局（NASA）的爱因斯坦 X 射线天文台（Einstein X-ray Observatory）等观测设备，天文学家注意到 X 射线会带走大量能量，因此气体应当逐渐冷却，并聚集在星系团中心——这个过程就是“冷流”。本文作者之一费边利用爱因斯坦天文台和德国的 ROSAT X 射线天文卫星（ROSAT x-ray satellite），对冷流展开了开创性的研究。他和同事们的计算结果表明，冷流应该会产生相当明显的效应——如果冷流持续 10 亿年，堆积在星系团中心区域的气体将生成数万亿颗新的恒星。

惟一的麻烦在于，天文学家根本找不到这些恒星。他

们展开了多次搜索，试图在星系团中心找出大量冷却气体和新生恒星的踪迹，都以失败告终。难道这些气体都被黑洞吞噬了？果真如此的话，这个黑洞的质量应该与万亿颗恒星相当，然而迄今发现的最大黑洞也远没有这么大的质量。本文的另一位作者塔克主张，规模庞大且旷日持久的冷流根本不存在。也许星系团中央星系持久的能量喷发可以解释冷流的消失：这些能量会加热气体，足以抵消辐射冷却过程（这里是指气体发出X射线，X射线带走能量，使气体温度降低的过程）。多年来，射电天文学家一直在搜集有关能量喷发活动的证据。不过要想完全阻止冷流，喷发就必须提供足够的能量，能量还必须分散到相当广袤的宇宙空间之中。中央星系是否拥有这种能力，仍然值得怀疑。因此，矛盾依旧存在：星系团中的炽热气体必然冷却，而冷却的最终产物却神秘消失，不见踪影。

1999年，NASA的钱德拉X射线天文台（Chandra X-ray Observatory）和欧洲航天局（ESA）的XMM-牛顿天文台（XMM-Newton）相继发射升空，揭开冷却气体失踪之谜正是它们的主要任务之一。星系团气体辐射能量的速度相当缓慢，因此气体保存着星系团过去几十亿年间的活动记录。例如，超新星爆炸抛出的重元素和能量会注入星系团气体之中，一直保留至今。如同考古学家从地下发掘历史一样，天文学家已经借助新型望远镜，从气体中挖出种种遗迹，拼凑起星系团演化的历史。

巨型空泡

空泡从星系团中央升腾而起，推开周围的炽热气体，雕凿出巨大的空腔。空腔中充斥着高能粒子，包含的能量相当于百亿颗超新星。它们能解开星系团中心气体和恒星的失踪谜案吗？

天文学家在X射线波段观测到的最明亮星系团，当数英仙星系团（Perseus cluster），因为它本身光度（luminosity，即发光强度）较高，距离地球也较近（约为3亿光年，“近”是相对于宇宙学标准而言的）。20世纪90年代，ROSAT

卫星在这个星系团中心大约5万光年范围内，发现了两个巨大的气体空腔（cavity）。它们形如一个沙漏，中心则是巨型星系NGC 1275。费边和同事们利用钱德拉X射线天文台进行了更为细致的观察，揭露了这对空腔的大量细节。观测数据表明，空腔与先前发现的、从巨型星系中央射出的一对射电喷流方向一致（参见第78页的插图）。X射线空腔并非空无一物，其中充斥着磁场和高能粒子，比如质子和电子。这些高能量、低密度的空泡（bubble）正从星系团中央升腾而起，推开了周围发射着X射线的炽热气体。

其他星系团也拥有空泡。钱德拉X射线天文台分别在长蛇座A、武仙座A和阿贝尔2597星系团中找到了X射线空泡，它们都会发出射电辐射。天文学家还发现了另外一些空泡，在射电波段和X射线波段都显得暗淡无光，表明其中高能粒子的大部分能量已经耗尽。这些“幽灵空泡”已经脱离了中央星系，可能是过去的空泡留下的遗迹。

在钱德拉X射线天文台迄今找到的空泡中，最壮观的一个位于星系团MS 0735.6+7421之中（以下简称MS 0735），是由加拿大安大略省沃特卢大学的布赖恩·R·麦克纳马拉（Brian R. McNamara）等人发现的。尽管这个星系团的图片不如英仙星系团的清晰，但照片背后的事实却更为惊人。MS 0735拥有两个X射线空腔，每个都宽达60万光年——是我们银河系星盘直径的6倍以上。空腔的大小和周围气体的密度与温度表明，它们的年龄为1亿年，包含的动能相当于100亿颗超新星同时爆发。尽管天文学家对十亿、万亿之类的天文数字已经习以为常，这对空泡的尺寸之大、包含的能量之多，仍然令他们印象深刻。

如此巨大的能量足以揭开冷流消失之谜。事实上，约翰·R·彼得森（John R. Peterson，目前在美国普渡大学）曾和同事们一起，研究了XMM-牛顿天文台取得的能谱，发现拥有这些空泡的星系团中不曾出现过冷流。这一结论强有力地表明，空泡阻止了气体的冷却下落。但这种解释仍缺少关键的一环：能量是如何从空泡传递给气体的呢？

超重低音

星系团中的波纹结构泄露了天机：多次爆炸产生的超低音声波和弱激波，将能量缓慢地传递给气体，阻止了它们的下落，也阻止了恒星在星系团中心的大规模形成。

乍看之下，这个问题很容易回答：空泡会在气体中产生强劲的激波，就像地球大气中的爆炸会产生冲击波一样。爆炸产生的高能物质以超音速在大气中推进，会将周围的

概述 / 巨型空泡

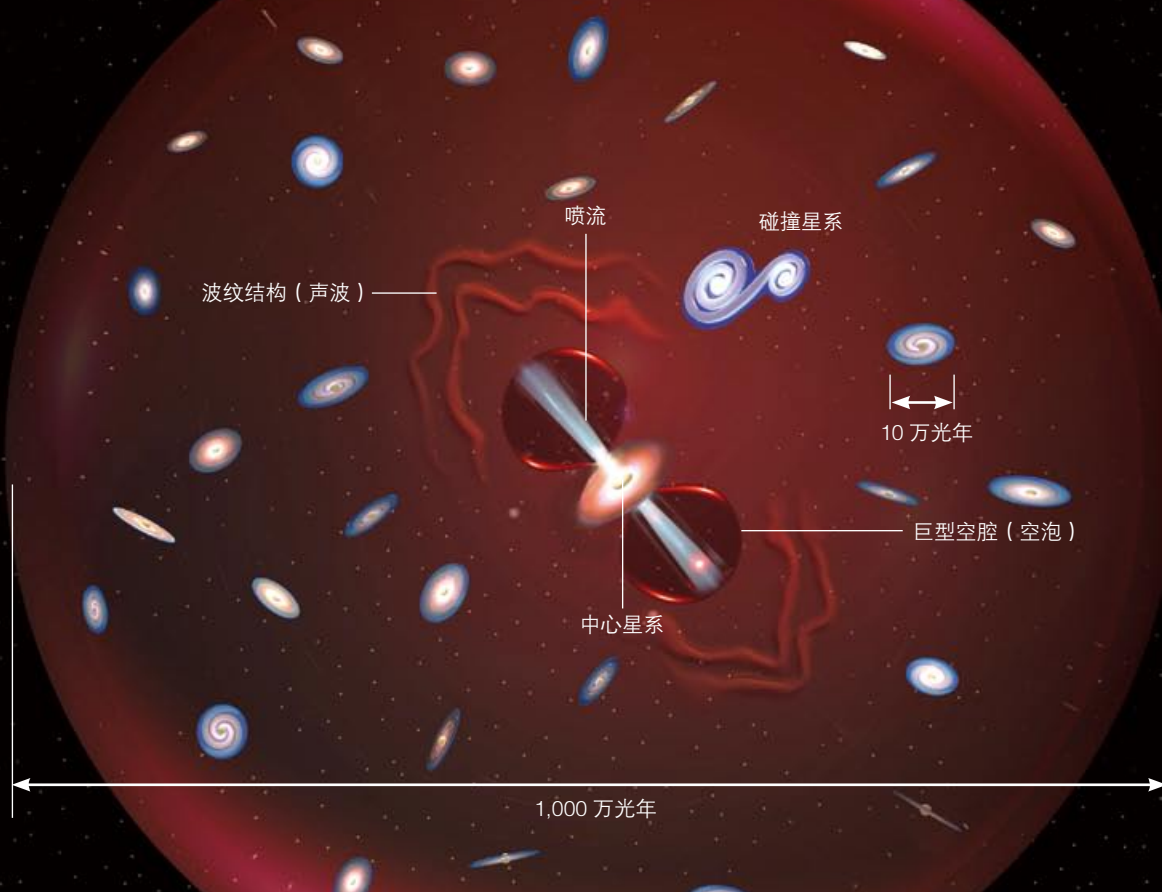
◆借助射电望远镜和X射线望远镜，天文学家在星系团中发现了巨大的高能粒子空泡，直径可达数十万光年。产生这些结构所需的能量大得令人无法想象——如同上亿颗超新星同时爆发。

◆巨型黑洞是唯一有能力创造这种庞大空泡的天体。人们普遍认为，所有靠近黑洞的物质都会被它吞噬，事实却并非如此。磁化的炽热气体会在黑洞周围形成吸积盘，盘旋着落向黑洞。强大的电磁力会积聚起来，将一部分气体抛离黑洞，形成笔直的喷流。

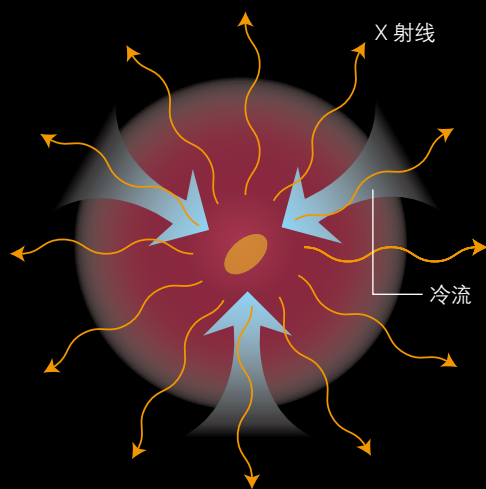
◆喷流不仅能产生空泡，还会加热并磁化星系团中的星系际气体，解答了天文学中许多长期悬而未决的谜题。这一过程似乎还以几百万年为周期循环发生，调控着星系团中心超大星系的成长。

剖析星系团

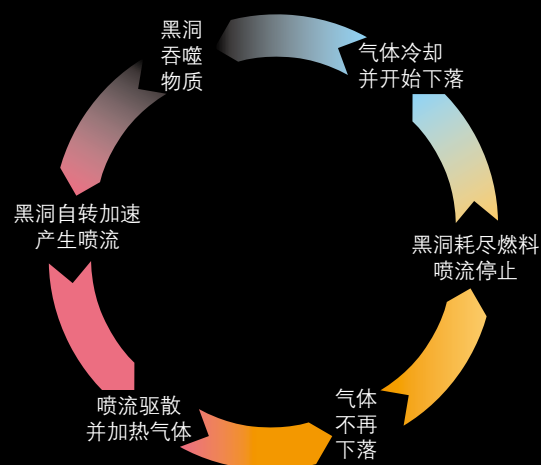
星系团是宇宙中配得上“天体”称号的最大结构，由大约 1,000 个星系组成。这些星系在一团球状的炽热气体（红色所示）中四处游荡，就像蜜蜂在蜂箱中来回穿梭。星系团自身的引力束缚着星系和气体，使它们不至于四下飞散。星系团的中央是一个巨型椭圆星系，宇宙中最剧烈的爆发过程就发生在这里。



星系团中的炽热气体会辐射X射线，因而损失能量，气体本应该冷却并落入星系团中心。果真如此的话，几十亿年来，那里应该形成上万亿颗新恒星。可是天文学家并未在星系团中心找到这么多恒星。



加热和冷却过程的交替循环，解决了那些恒星神秘失踪的难题。黑洞的喷流将能量返还给气体，阻止了冷流的持续发生。



空气挤压成薄薄的气壳。被压缩的气体粒子不断碰撞，就会将爆炸的动能转化为热量。天文学家已经在其他天文现象中观察到了强劲的激波，比如超新星爆炸留下的遗迹中就有激波的身影。

据说，亨利·路易斯·门肯（H. L. Mencken，1880–1956，美国著名新闻编辑及评论家）曾得出这样的结论：“任何一道复杂的问题，总会有一个简单明了但却错误的答案。”很不幸，强劲激波加热星系团气体的说法，似乎印证了这句名言。天文学家没有找到这种加热过程产生的高温薄气壳。此外，强劲激波的加热过程也许过于集中在星系团的中央区域，无法阻止大范围内的气体冷却。

声波加热则是一种更为合理的能量转换机制。以人类的标准来看，星系团中的星系际气体极其稀薄（每立方米仅有几千个氢原子，只有地表空气密度的万亿亿分之一），但是声波仍然可以在其中传播。它们会演变成微弱的低速超声波，缓缓加热气体。

费边领导的研究小组为这一想法提供了确凿的观测证据：他们对英仙星系团的照片进行了特殊处理，找到了一系列几乎同心的波纹结构。他们发现，最内侧的那条波纹是弱激波，气体的密度和压强在那里发生了跳变，温度并没有跳变；外侧的其他波纹则是声波，气体密度和压强都是逐渐变化的。波纹之间的间隔约为 3.5 万光年，根据气体中的声速（计算结果为每秒 1,170 千米）可以推断，产生这些声波的事件每隔 1,000 万年发生一次。把这些声波的音调转换为音符的话，应该是一个比中音 C 低 57 个八度的降 B 调。尽管听起来缺乏乐感，这些声波的威力却十分惊人。

距离我们最近的星系团是 5,000 万光年外的室女星系团，那里也出现了类似的结构。美国哈佛–史密森天体物

理中心的威廉·福曼（William Forman）和同事借助钱德拉 X 射线天文台，观测了这个星系团中央占据统治地位的大星系 M87。他们发现了许多丝状结构，每条宽约 1,000 光年，长 5 万光年。与英仙星系团中的波纹结构一样，这些丝状结构可能也是声波的产物。一次次能量爆发吹起了一个个空泡，进而产生了这些声波——不过在这个星系团中，每次能量爆发的时间间隔约为 600 万年。因此，它们的音调听起来要比英仙星系团的声波音调高出大约 1 个八度。福曼的研究小组还发现了一个半径约为 4 万光年的、更加炽热的辐射环，可能是一个弱激波的波阵面。他们还在距离星系中心约 7 万光年的地方，找到了一个巨大的 X 射线空腔。

现在的问题是，声波中的能量如何加热气体。对英仙星系团的观测表明，内侧波纹的温度在激波波阵面经过时并未升高，这可能是解答问题的关键。激波会加热气体，但热传导可以迅速将气体粒子的能量带走；从空泡或激波后方加速逃逸出来的高能电子也会加热气体，热传导同样可以带走这些电子的能量。这些过程都可以有效降低激波波阵面的温度。

电磁龙卷风

不论是空泡，还是波纹，它们都是星系中心超大质量黑洞的产物。高速旋转的黑洞将部分下落气体抛射出来，形成笔直的喷流，将能量输送到星系团气体深处。

然而，天文学家最大的困惑不是气体的加热机制，而是这些空泡的起源。在已知的天体中，能够产生这么大能量的只有一种——超大质量黑洞。它们盘踞在星系的中心，质量介于几百万到几亿太阳质量之间。大多数人习惯将黑洞想象成终极无底洞，认为它们会吞噬所有的物体，事实却并非如此：黑洞也能加速物质，将它们高速抛射出去。黑洞如何抛射物质，已经成了近几年的研究热点。

计算机数值模拟表明，黑洞就像一台巨型发电机。落向黑洞的气体会加速旋转。磁场则将这种旋转转化为直线运动，将一部分气体弹射出去。这一过程最初是在 20 世纪 70 年代，由罗杰·D·布兰福德（Roger D. Blandford，目前在美国斯坦福大学）和罗曼·兹纳耶克（Roman Znajek，当时在英国剑桥大学，现已离开学术界）共同提出的。旋转黑洞会扭曲周围的时空结构，迫使下落气体的磁场变成漏斗形状——犹如一场电磁龙卷风，

本文作者

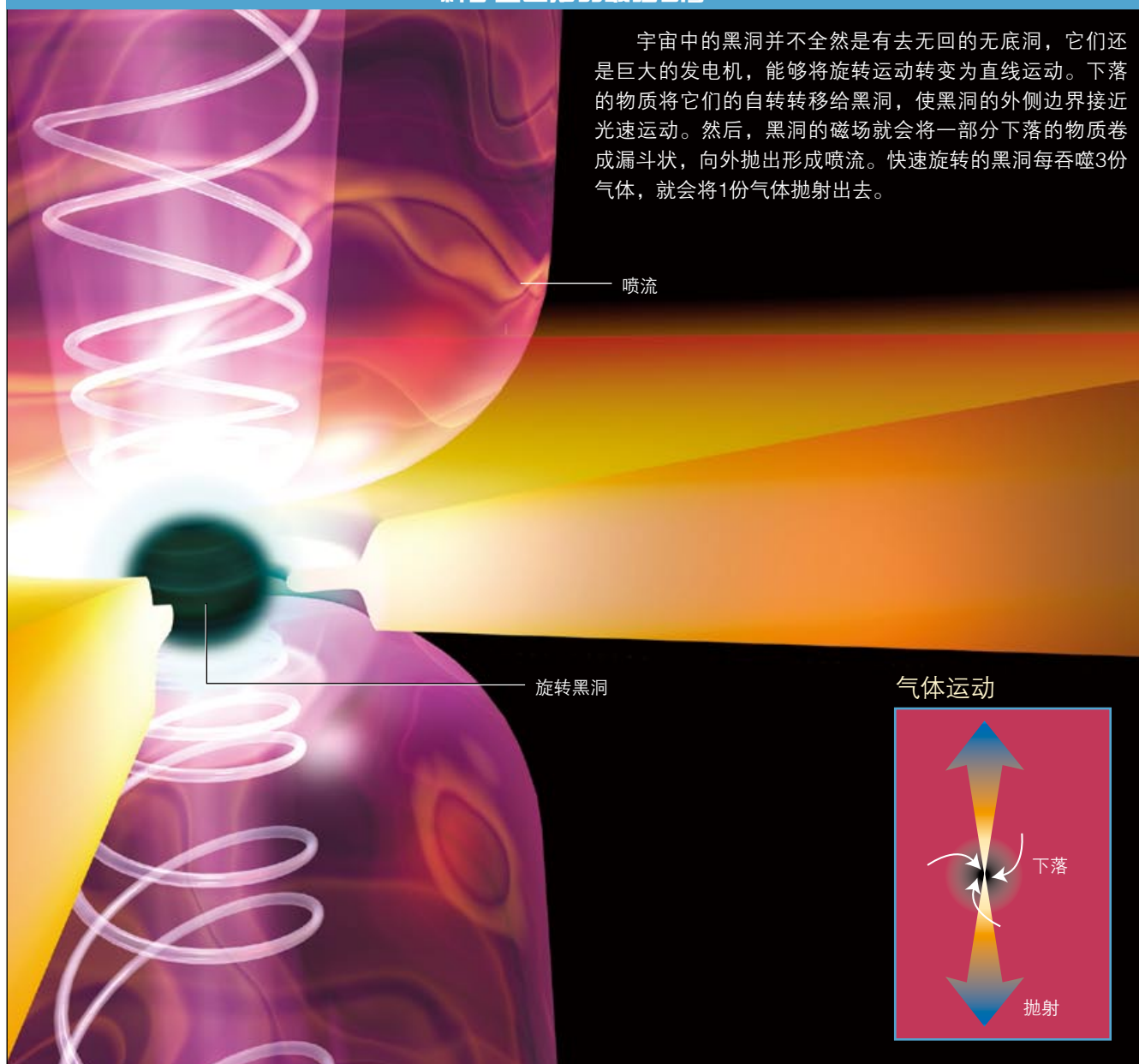
自从 X 射线天文学成为一门系统学科以来，华莱士·塔克、哈维·塔南鲍姆和安德鲁·费边就一直是该学科的领军人物。塔克是钱德拉 X 射线天文中心的科学发言人，主要研究暗物质、星系团和超新星遗迹等。他发表过许多科学论文和科普文章，出版过 6 本专著，还撰写过 3 部有关美洲原住民的获奖剧本。塔南鲍姆是钱德拉 X 射线天文中心主管、美国科学院院士、2004 年度天文学罗西奖（Rossi Prize）得主。他的研究对象包括 X 射线双星、类星体及活动星系、光学宁静 X 射线明亮星系等。费边是英国剑桥大学教授、英国皇家学会会员、2001 年度罗西奖得主。他已经与其他人合作发表过 500 多篇学术论文，内容涵盖星系团和各种大小的吸积黑洞。

本文审校

张双南，清华大学天体物理学教授，中国天文学会副理事长，长期从事黑洞、活动星系核及类星体方面的研究，在黑洞的吸积和喷流方面颇有建树。他还合作主持了我国首台硬 X 射线空间望远镜（HXMT）的可行性论证工作，该望远镜计划在 2010 年升空，有能力发现上千个巨型黑洞，将大大提高我国在该领域的观测能力和科研水平。

科学上已知的最强引擎

宇宙中的黑洞并不全是有去无回的无底洞，它们还是巨大的发电机，能够将旋转运动转变为直线运动。下落的物质将它们的自转转移给黑洞，使黑洞的外侧边界接近光速运动。然后，黑洞的磁场就会将一部分下落的物质卷成漏斗状，向外抛出形成喷流。快速旋转的黑洞每吞噬3份气体，就会将1份气体抛射出去。



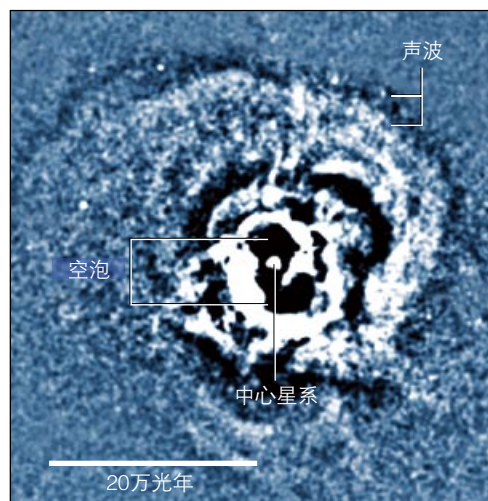
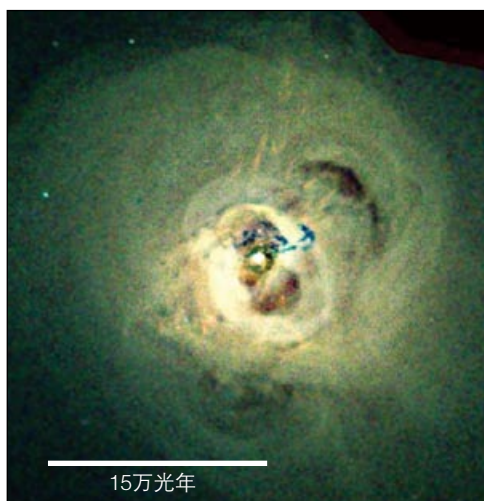
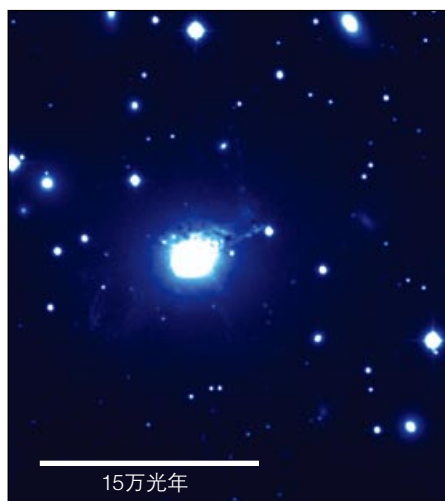
裹挟着电磁场和带电粒子向外卷去，形成一对方向相反的喷流。如果黑洞旋转缓慢，那它产生的喷流也会软弱无力，导致大部分气体落入黑洞，永远消失。相反，快速自转的黑洞能将大约 1/4 的下落气体弹射出去。

科学家预言，星系中心的超大质量黑洞在吸积气体的过程中，自转会越来越快。一旦黑洞吞噬足够的气体，使自身质量增大一倍，黑洞外侧边界（即视界，horizon）的旋转速度就会接近光速。根据爱因斯坦的相对论，不论黑洞吞噬多少气体，它的转速都不可能达到光速；黑洞仍然可以吞噬更多气体，但对黑洞转速的提升效果只会越来越弱。天文学家用多种观测方法估测了黑洞的自转，证明许

多黑洞都在高速旋转，足以产生强劲的喷流。更小的尺度上也存在类似的现象。恒星级黑洞仅有十几倍太阳质量，似乎无法与动辄数十亿倍太阳质量的超大黑洞相提并论，但它们也能射出接近光速的强劲粒子喷流，加热并驱散周围的气体。

理论计算表明，黑洞的喷流主要由两部分组成：一部分是以大约 1/3 光速移动的物质外流，构成了漏斗形状的外鞘；另一部分则是漏斗中轴附近的内侧区域，主要是超高能粒子组成的稀薄气体。内侧区域携带了大部分能量，产生了天文学家在射电和 X 射线波段观测到的巨大波纹结构。

喷流的形状像铅笔一样细长，它们可以笔直地穿越数



■在可见光波段中，英仙星系团显得十分平静（左图），但在X射线波段，星系团立刻活跃起来（中图）。星系之间的宇宙空间充斥着炽热的气体，其中分布着明亮的环带、细丝和条纹。两个空泡横跨在中心星系NGC 1275的上下两侧，从照片上看，空泡中空无一物，其实却包含着高能粒子。增强照片的对比度（右图）就能显现出波纹结构，它们代表了正将能量传给星系际气体的声波。相关的动画演示，请访问以下网站：chandra.harvard.edu/photo/2003/perseus/animations.html。

十万光年，远远超出母星系的势力范围——这是喷流最令人惊奇的特征之一。在长途跋涉中，喷流几乎不辐射任何能量。黑洞附近气体的压力让喷流只能沿着狭窄的束流射出，气体本身的惯性则维持了喷流的细长形状——就像高压水枪射出的水柱或茶壶壶嘴冒出的蒸汽一样。紧紧缠绕在一起的磁场也随着喷流一起射出，可能也对细长形状的形成起到一定作用。

不论是什么机制维持了喷流细长的形状，推动气体的压力都会随着行程的增加而逐渐减小。喷流速度减慢并向外膨胀，形成巨大的带电粒子磁化云。这些云团持续膨胀，将周围的气体向外推挤，形成了钱德拉X射线天文台观测到的黝黑的X射线空腔。

宇宙间歇泉

黑洞的喷流加热气体，阻止它们下落，也切断了自己的食物供应。气体失去热源，再次冷却下落，又激发黑洞重新活跃起来。这样的循环在星系团中已经持续了数亿年之久。

事件的经过已经明朗：气体落向快速旋转的黑洞，形成巨大的喷流向外射出；喷流携带着高能粒子，雕凿出巨型空泡，加热辽阔的宇宙空间——就像黑洞在星系团中打了一个饱嗝。黑洞既能影响整个星系团尺度上的事件，也会受到星系团尺度事件的影响。

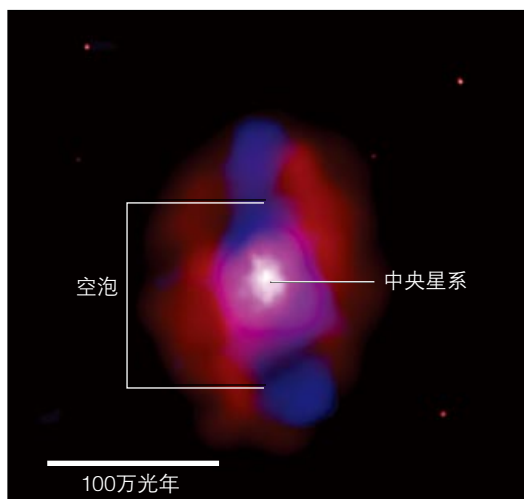
事情可能是这样发生的：星系团中的气体最初非常炽热，星系团中心星系的超大质量黑洞也十分平静。大约1亿年之后，星系团中央区域的气体冷却下来，形成冷流落

向中心星系。冷流中的一些气体凝聚成恒星，变成了中心星系的一部分，另一些则直接掉向超大质量黑洞，成为它的食物。这些气体聚集成一个吸积盘，并激发出强劲的喷流。

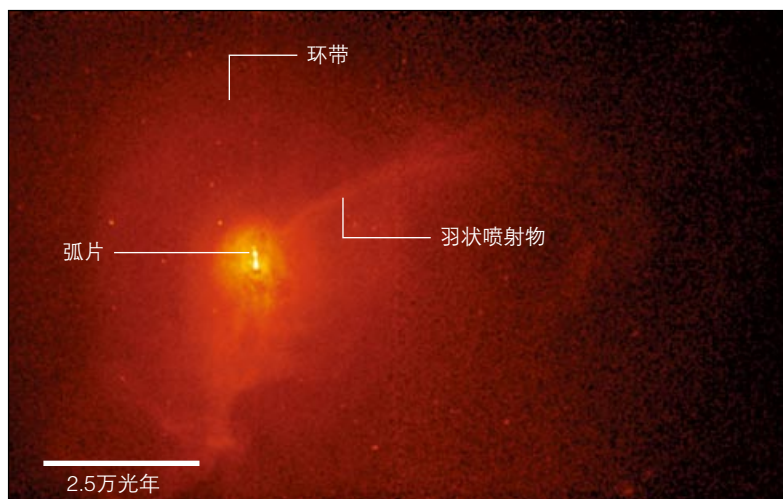
喷流穿透中心星系，直达星系团气体深处，将能量转换为热量，大大削弱了冷流，甚至使之完全停滞。这种行为似乎是自断生路：截断了冷流，超大质量黑洞就等于切断了气体供应，逐渐恢复平静。但这样一来，喷流就会逐渐消散，星系团中的气体也就失去了热源。数百万年之后，中央区域的炽热气体会再次冷却下来，引发中心星系及超大质量黑洞的新一轮成长。这个过程就这样周而复始地循环下去。

这一模型得到了观测数据的支持：天文学家拍摄了室女、英仙、长蛇和其他星系团的高清晰X射线及射电波照片，在中心星系超大质量黑洞的周围找到了反复爆发的证据。星系团中的磁化环、空泡、羽状喷发物及喷流的大小从几千光年到几十万光年不等，强有力地表明间歇性爆发活动已在那里持续了数亿年之久。

从这种模型可以得出一个惊人的推论：超大质量黑洞今天仍然能够快速成长。而天文学家过去一直认为，这些黑洞的成长已经逐渐停滞。以星系团MS 0735为例，其中的超大质量黑洞过去1亿年里吞噬的气体相当于3亿颗太阳——在如此之“短”的时间内使自身的大小和质量几乎翻了一番。不过该星系团的中央黑洞并没有展示出明显的活动迹象（活动黑洞通常会发出的明亮X射线和可见光）。只有通过星系团中的X射线空腔，我们才得以窥探这个奇特系统的性质。



■迄今发现的最强烈的喷发现象，已经在星系团MS 0735中持续了1亿年之久。这张射电/X射线合成照片揭露出来的空泡(蓝色)，比英仙星系团中的空泡大250倍。



■室女星系团的中心星系M87射出的喷流相对较弱——强度只有MS 0735中喷流的万分之一，但是它的细节却异常丰富，包含了弯曲的羽状喷射物（可能是前几次喷发的遗迹）、弧片（可能是激波）和暗淡的环带（可能是声波）。

宇宙活化石

星系碰撞也会触发黑洞产生喷流。数十亿年前，星系碰撞频频发生，今天只有星系团中心仍保持着当时的原始环境。研究星系团，能够帮助天文学家理解早期宇宙的星系形成。

星系间的碰撞使情况变得更加复杂。小星系如果太过靠近星系团中心的巨型星系，就会被撕得支离破碎——它的恒星被大星系吸收，一部分气体落入黑洞之中，小星系自己的中央黑洞则会跟大星系的黑洞合而为一。至今，一些星系团的中央区域仍会发生这样的碰撞，MS 0735 星系团中的巨大空腔，大概就是星系并合引发的一系列事件的最终结果——这场碰撞将大量气体送到了超大质量黑洞的嘴边。

星系团中星系碰撞扮演的角色，也许能够帮助科学家理解早期宇宙中星系的演化过程。从某种意义上说，星系团也是活化石，仍然保留着数十亿年前宇宙的原始环境——那时星系更加靠近，星系并合频频发生。越来越多的研究指出，与星系的形成和演化相关的许多问题，例如星系的大小和形状、恒星形成的速率等，都可以用一个与星系并合有关的循环来解释。美国哈佛-史密森天体物理中心的菲利普·F·霍普金斯（Philip F. Hopkins）和同事用计算机模拟了宇宙的演化，他们发现，富含气体的星系发生并合，会触发恒星大规模形成，并使气体落入星系的中心区域。下落的气体成为超大质量黑洞的食物，令它迅速成长，并在周围发出强烈的辐射。黑洞的饱嗝却将大量气体抛出星系，让恒星形成突然放缓，黑洞的吸积也戛然而止——直到星系并合再次发生，打破这暂时的宁静。

影响星系演化的黑洞反馈作用，大都发生在 80 亿年到 100 亿年以前。自那以后，宇宙变得越来越稀薄，只有星系团还维持着早期的物质密度。因此，星系团中黑洞的饱嗝与早期宇宙中的同类事件颇为相似（不过并不完全一样），让天文学家有机会研究宇宙早期的那些喷流、空泡和声波——正是它们塑造了我们银河系及其他星系今天的模样。

仅有几百万到几亿太阳质量的超大黑洞，竟然能够撼动几十亿到几千亿太阳质量的星系，甚至对数百万亿太阳质量的星系团施加影响。黑洞的致密本质及其强引力场是它们的力量源泉。超大质量黑洞是整个星系中已知最强大的引力势能储备库。通过吸积盘汲取引力势能，并发射强劲的巨大喷流——黑洞通过打饱嗝的方式，大大扩展了它们的势力范围，使它们成为宇宙中最具影响力的天体之一。📖

扩展阅读

Black Holes and Time Warps. Kip Thorne. W. W. Norton, 1994.

Cooling Flows in Clusters of Galaxies. A. C. Fabian in *Annual Review of Astronomy and Astrophysics*, Vol. 32, pages 277–318; 1994.

A Deep Chandra Observation of the Perseus Cluster: Shocks and Ripples. A. C. Fabian et al. in *Monthly Notices of the Royal Astronomical Society*, Vol. 344, No. 3, pages L43–L47; September 2003. Available at <http://arxiv.org/abs/astro-ph/0306036>

Energy Input from Quasars Regulates the Growth and Activity of Black Holes and Their Host Galaxies. Tiziana Di Matteo, Volker Springel and Lars Hernquist in *Nature*, Vol. 433, pages 604–607; February 10, 2005. arxiv.org/abs/astro-ph/0502199

Magnetically Driven Jets in the Kerr Metric. J. Hawley and J. Krolik in *Astrophysical Journal*, Vol. 641, No. 1, Part 1, pages 103–116; April 10, 2006. arxiv.org/abs/astro-ph/0512227

For the latest from the Chandra and XMM-Newton orbiting observatories, see <http://chandra.harvard.edu> and <http://xmm.esac.esa.int/>



对幸福的追求是人们做许多事情的原动力，
但幸福的彼岸似乎总是那么遥远。

为何幸福如此难求

撰文 迈克尔·维德曼 (Michael Wiederman)
翻译 张睿

什么会让你感到幸福，一所大房子，一辆好车，还是一位更性感或者更善解人意的伴侣？财富和名望或许能让你幸福，甚至仅仅是做完日程表上的每一件事，你也会感到幸福。但心理学研究表明，这些因素中没有哪一项能显著地增加你的幸福感。

以金钱为例。根据 2000 年美国人口普查的数据，美国密歇根州霍兰市霍普大学的心理学家戴维·G·迈尔斯（David G. Myers）证实，财富与幸福之间存在一个有趣的矛盾。迈尔斯发现，自 1950 年以来，美国人均购买力增长了两倍。难道由此推算，美国人在 2000 年时的幸福感就应该是 1950 年时的 3 倍吗？

从 1957 年开始，美国芝加哥大学国家民意研究中心一直在进行一项调查，让美国人评估自己的幸福程度。迈尔斯比较了这些调查与经济数据以后发现，认为自己“非常幸福”的人所占的比例相当醒目地稳定在总人数的 1/3 左右。尽管现在这代人的经济条件比上一代人好了很多，他们却并没有感到更幸福。

事实上，美国年轻一代比他们的长辈更加焦虑。琼·M·图文齐（Jean M. Twenge，现为美国圣迭哥州立大学心理学家）对 1952 年 - 1993 年间所作的 269 项研究进行了大规模分析，那些研究测定了当时儿童和大学生的焦虑程度。2000 年，图文齐公布了分析结果，她将那些测定的结果与时间联系后发现，随着时间的流逝，焦虑程度呈现出很强的线性增长。20 世纪 80 年代的美国儿童，平均焦虑程度高于 20 世纪 50 年代的儿童精神病患者。

心理学家们对焦虑和抑郁的研究由来已久，但近年来，许多人开始探索到底什么才能让人感到幸福。“积极心理学”（positive psychology）才刚刚萌芽，却已经带来了意料之外的结论。越来越多的证据表明，幸福并非靠努力工作或幸运就能得到。幸福可能最眷顾那些全心致力于眼前生活，而不是专注于未来目标的人。

遗传特性

进化心理学家在意识到人们感知世界的方式存在普遍性后，作出了一个假设：人类的部分天性肯定也适用于我们的祖先。在长期的进化过程中，如果某些特性更有利于后代的生存繁衍，这些特性就会被遗传给下一代。



■ 有些人天生比别人幸福，主要归因于遗传差异。幸福的人倾向于性格外向，并拥有对自己生命的掌控感。

人类继承了一个显著的能力——适应或者习惯现状。当我们面对不利条件，如长期的噪音或永久的残疾时，会表现出惊人的适应性。不久后，我们甚至不会再注意到这些令人不快的情況；不幸的是，适应性对于生活的积极方面也同样有效。不管某个经历在开始时多么令人愉悦，一旦它变成常态，我们也会习以为常。

人类同时也继承了一种趋势，那就是比起积极的方面，我们更容易注意到消极的方面。那些对环境中消极变化最敏感的人，可能最容易生存下来，因为消极的改变也许就是危险的信号。和我们的祖先一样，我们的大脑也总是关注麻烦。人类的天性就是把积极的方面认为理所当然，而专注于生命中令人烦恼的方面。

人类天性的另一面则有助于避免我们安于现状：我们的内心常常有一个小小的声音诱惑着我们，使我们相信只要拥有一些东西或完成一些事情，一切就会更美好。很显然，那些从未感到过满足的早期人类，比总是习惯于现状的同辈更有优势。正是这永无休止的不满之声，促使我们的祖先努力进取，不断地奋斗下去。

今天，我们拥有与祖先类似的某些特征，正是这些特征让我们整装待发，踏上对更美好生活的永久探寻之旅。但是这并不能解释为什么一些人看起来比另一些人更幸福。也许，我们可以假设幸福存在于那些最终得到优渥生活的人。然而，心理学家



■幸福的人经常全身心投入那些有挑战性而又吸引人的活动。这些活动配上“心流”体验，迫使人们将所有的注意力集中在当下。

已经意识到，比起对生活经历的依赖，幸福更多地取决于个性。

个性的力量

个性不同于天性，因为个体之间的个性差异很大。与此同时，人一生中的个性是相对稳定的。事情来了又去，而我们的特性和应对外界的习惯方式却一如既往。

幸福的事情往往会影响我们的感受，至少短期内是这样。彩票中奖时，哪怕是最愤世嫉俗的人，在那一瞬间，也会体验到幸福的眩晕。尽管如此，人们最终还是习惯这件事情，幸福感也回到自己的基本水平。这个基本水平（或者说幸福基线）与生俱来，是个性的一部分。那么，为什么不同的人，幸福基本水平会不同呢？

1996年发表的一项对双胞胎的研究回答了这个问题。美国明尼苏达大学的奥克·特立根（Auke Tellegen）和已故的戴维·莱肯（David Lykken）将一起长大或分开养育的同卵和异卵双胞胎作为

本文作者

迈克尔·维德曼是美国哥伦比亚学院（位于美国南卡罗来纳州的一所女子文学院）的心理学副教授。他创办了Mindful Publications, LLC（www.mindingthemind.com）公司，专门提供产品和服务，以便在心理学家和个人消费者之间搭建桥梁。

调查对象，研究了他们的幸福相似性。这些比较使研究人员能够确定幸福的差异与我们的基因差异相关的程度。他们发现，个体间幸福的差异约有80%都来自遗传差异。

大多数人听到“遗传”这个词，都会联想到“从父辈传递到子代”。然而，在对幸福的研究中，“遗传”是指基因以新颖的方式组合在

一起形成各个独特个体时，产生的不同个性。这个事实解释了为什么具有强遗传构成的特性在父母与孩子以及在同胞间也有可能发生极大的变化。只有同卵双生的兄弟姐妹，才可能真正拥有一样的遗传特征。

每个人都拥有一条与生俱来的幸福基线，大体上由我们的基因决定。把这个概念和人类的天性结合起来，就可以解释许多现象。例如习惯现状的天性就可以解释，无论生命中发生过什么，我们最终都会逐渐回到自己的幸福基线。

心理学家已经发现，许多人的个性品质看似平常，其实具有很高的幸福基线。在1998年的一篇文章中，美国贝勒大学的社会心理学家克里斯蒂娜·德内夫（Kristina DeNeve，目前任教于美国克雷顿大学）和美国密苏里-哥伦比亚大学的心理学家哈里斯·库珀（Harris Cooper，目前任教于美国杜克大学）一起，对148例有关个性与幸福之间关系的研究进行了综述。结果也许并不令人感到吃惊，他们发现，觉得自己幸福的人同时也更外向、友好、相信他人、尽职尽责。更幸福的人也更乐于相信他们能够掌控自己的生活，并且更不容易焦虑和产生情绪波动。

与幸福相关的个人品性看起来也与个人成功和成就相关。那么，幸福（至少是满足）能通过辛勤工作和达成心愿来获得吗？

个体间大约 80% 的幸福差异归因于遗传差异。

目标 + 成就 = 幸福？

美国的资本主义制度建立在我们能追求到或买到幸福的假设上，这个信念刺激了竞争和拜金思想。研究显示，财富和幸福之间缺乏相关性，使人不得不对这个假设产生疑问。事实上，财富竞争非但不能获得幸福，反而会让人自寻烦恼。

心理学家将这种拿自己和达官显贵比较的倾向称之为“向



■将幸福与目标成就联系起来的人，其实是将他们自己卷进了麻烦之中。尚未实现的目标会引发焦虑，而已经实现的目标很快就被遗忘掉。

上比较”。众所周知，这会造成不满情绪。结合美国国家民意研究中心 1989 年 - 1996 年的调查数据，加利福尼亚大学戴维斯分校管理研究院的迈克尔·R·哈格蒂（Michael R. Hagerty）分析了幸福与社会群体中财富分配之间的关系。他发现，社会群体中收入差距越大，人们对自己的生活越不满意。通过对 1972 年 - 1994 年从美国及其他 7 个国家收集到的数据进行分析，哈格蒂发现，在一个特定的国家里，随着收

如何变得幸福

1 不要专注于目标。

即便你可以理性地对“幸福能够达到或买到”这种观点予以否定，你也一定会经常警惕内心深处这样的低语声：“我能变得更幸福，只要……”有个方法可以尝试一下，那就是当你确信完成某个目标或拥有什么东西能给你带来更大的幸福，而在你达到目标后，生活并没有发生明显改变时，请好好反省一下。你有过多少次这样的经历，还需要多少次这样的经历才能说服你，追求目标来寻找幸福的方式其实并不管用。

2 抽空当志愿者。

有研究显示，自愿帮助困难人群的人总是更加幸福。也许，这是因为和那些更不幸的人们一起工作，会使你感激自己拥有的东西。而且，志愿工作通常能带来满足和自尊，因为你感觉自己参加的是有价值的工作，并被接受你服务的人感激。不要将自己和那些条件更好的人作比较，因为通常情况下，这样做带来的结果是失落和不满。

3 习惯适度。

当你开始习惯愉快的事情时，它们将不再能给你带来快乐。例如，比起一个长假期，你可能更喜欢两个或 3 个短假期。如果你将最爱的美食留到一个特殊的场合，你会更喜欢它。

4 争取满足。

再想想你对幸福本质的看法。强烈的快乐或乐趣的体验在记忆中尤为突出，并且很容易让你得出这样的结论：真正的幸福意味着长期或者一直处于这种状态。然而，你感受到并记住这种体验的原因，正是因为它不同寻常。不要把幸福与巅峰体验相提并论，当你把幸福看成是一种满足和没有焦虑或悔恨的状态时，你会更容易得到幸福。

5 练习活在当下。

开始的时候，从小事做起，尝试在全身心投入日常任务时，专注于自己的感官体验。久而久之，你在思考过去或未来方面投入的精力就会减少。

成功与幸福相关——但只是幸福的结果，而非原因。



■你正在努力赶超你的邻居吗？心理学家警告：不要拿自己和比自己更幸福的人作比较。

入差距的缩小，生活满意度的平均水平也会相应增加。

看起来，当我们意识到别人的境况更好时，自己的满足感就饱受折磨；相反，向下比较（和那些境遇比我们更糟的人相比）则使我们更容易满足。但我们似乎更倾向于向上比较——听起来这是个坏

► 环球科学小词典

内观疗法是佛教中冥想练习的核心，它强调采用一些简单而特别的方法，提炼人的能力，包括专心、敏锐的觉知和洞察力。西方临床心理学家尽可能把内观进行了操作化，并将这个方法运用到治疗临床的心理障碍中。目前，这种疗法对情绪障碍（包括焦虑障碍、抑郁症）、慢性疼痛的疗效获得了多方面的实证研究支持。

消息，也许大众传媒的炒作对这种倾向起到了推波助澜的作用。

即使我们没有直接和他人竞争，这种将幸福与目标联系起来的倾向也会适得其反。虽然还需要更多的研究来支持，美国乔治亚南方大学的心理学家威廉·D·麦金托什（William D. McIntosh）和乔治亚大学的伦纳德·L·马丁（Leonard L. Martin）已提出了这样的理论：反复将目光锁定在实现目标上的人更不容易感到幸福。

达成目标和感觉幸福之间的关联程度，每个人都各不相同，有些倾向于“全无关联”，有些则倾向于“极其相关”。麦金托什和马丁认为，认为两者极其相关的人，大多是因为他们总是被迫专注于达到某些特定目标这件事情上。因为相信幸福取决于达到目标，只要目标还未实现，他们就会感受到焦虑和压力。他们相信，幸福只有在未来才会来临。

但是，这些曾经被珍视的目标一旦实现，适应性将紧随而至，他们则会回到原来的幸福基线。当他们认识到自己的幸福水平并没有永久改变时，这些人通常会断定，幸福尚未来到，幸福取决于下一个目标的达成。

心理学家发现，人类擅长在关于未来的事情上自欺欺人。我们倾向于相信幸福感增加以后，生活会比现在更好。这种倾向性是由传媒和广告培养出来的，它们总是吹嘘，购买某种东西或获得某种成功之后，我们就能得到更大的满足。相信幸福取决于达到目标的人倾向于选择新的目标，而且会让自己相信，这次他们终于找到了通往幸福的“真正”道路。

这种锲而不舍地将幸福与达成目标联系起来的选择，似乎得到了很多观察报告的支持。那么，成功的人看起来是不是更快乐呢？心理学家们的研究结果支持这种关系，但是事实与我们的假定有所出入。

2005年，美国加利福尼亚大学河滨分校的心理学家索尼娅·柳博米尔斯基（Sonja Lyubomirsky）和她的同事一起，对多项研究的结论进行了综述，这些研究显示幸福与成功呈正比。他们还对一些纵向研究和一些实验进行了分析（纵向研究是指，在

取得特定成功的前后，都对受试者的幸福感加以测试；而那些实验则会在开始某项任务之前，先诱导参与者产生快乐、中性和消极的感受），这两类研究表明，幸福和积极的心态是成功的重要前提。幸福的人在成功后不一定更加幸福，但他们往往比那些没那么成功的人更容易感到幸福。

柳博米尔斯基的结论是，成功确实与幸福有关——但成功是幸福的结果，而不是幸福的原因。最有可能的解释是，幸福的人拥有其他促进成功的个人品性。积极的心态也有助于引发强劲的前进动力，并促成与他人的协作。

随遇而安

“心流”体验能够激发我们的兴趣，使我们完全投入当前正在做的事情，从而忘记那些会破坏我们幸福感的東西。

美国克莱蒙研究生院的心理学家米哈伊·奇克森特米哈伊（Mihaly Csikszentmihalyi）总结说，更容易感到幸福的是那些经历着所谓“心流”（flow）的人。“心流”这个词，是奇克森特米哈伊于1975年，在一本根据上千次采访编写而成的书中提出的。从那以后，他又出版了多本有关“心流”的书。他将“心流”定义为能够让人全身心投入的、引起好奇、激发个人兴趣的体验。这并不是说“心流”体验一定得非常有趣（虽然通常情况下确实如此），而是说“心流”含有全身心参与进去的意思。那些能够产生“心流”的任务不能太单调沉闷，不能让人产生挫败感；它还要具有充分的挑战性，要求一个人全神贯注。

通过融入心流的概念，西方心理学将东方的内观（mindfulness）思想纳入其中。内观思想要求参与者不作判断，只留意当前——沉浸于现在正在发生的事情中。不幸的是，这种思想状态并非大多数人的行动准则。这是一种技巧，需要通过练习（比如冥想）才能学会。

为什么经历心流越多的人，越容易感觉幸福呢？从卡尔·罗杰斯（Carl Rogers）到弗里茨·皮尔斯（Fritz Perls），许多杰出的心理学家都将心理健康描述为活在当下。也许，幸福与心流之间的联系与心流要求完全专注于现在有关。当我们完全投入当前正在做的事情时，就不可能再专注于过去和未



■ 志愿者更容易感到幸福，也许，这是因为和更不幸的人进行“向下比较”，让他们发现自己相对来说已经很幸福了。

来，不可能感觉到自我的存在——而过去、未来和自我意识，往往会破坏我们对生活的满足。

虽然现在对幸福的研究越来越多，但没有一个简单的答案。幸福的根基错综复杂，但对思想运作内在方式的理解给我们创造了机会，使我们在追求幸福的路上，能够更好地安排投入的时间和精力。心理学家的研究可能会支持众多非心理学家曾说过的话：幸福不是终点，而是对沿途风景的欣赏。SA

扩展阅读

Subjective Well-Being: Three Decades of Progress. Ed Diener et al. in *Psychological Bulletin*, Vol. 125, No. 2, pages 276–302; 1999.

Authentic Happiness: Using the New Positive Psychology to Realize Your Potential for Lasting Fulfillment. Martin Seligman. Free Press, 2004.

The Happiness Hypothesis. Jonathan Haidt. Basic Books, 2005.

Happiness: The Science behind Your Smile. Daniel Nettle. Oxford University Press, 2006.

Stumbling on Happiness. Daniel Gilbert. Alfred A. Knopf, 2006.



无法满足的幸福

撰文 迈克尔·舍默 (Michael Shermer)
翻译 徐蔚

假设你面对这样一个选择：在商品和服务价格相同的情况下，你愿意在其他一年挣2.5万元的情况下，年收入5万元，还是在其他年年薪为25万元的情况下，一年有10万元进账？结果或许会让你大吃一惊：大部分人选择了前者。就像亨利·路易斯·门肯 (H. L. Mencken, 美国新闻编辑及语言学家，评论精辟辛辣，常常针对中产阶级) 讽刺的那样：“所谓的富人，就是那些年收入不过区区100美元，但仍比他的连襟们挣得多的人。”

上面那道不太合乎逻辑的选择题只是诸多谜题之一。科学界一直试图解释，在现今的社会中，幸福为何会变得如此难以捉摸。一些学者在近期出版的几本新书中专门探讨了幸福感的问题。作为一个怀疑论者，我认为其中一位历史学家回顾漫漫历史以后的分析最具启发性。

英国伦敦经济学院的经济学家理查德·莱亚德 (Richard Layard) 在《幸福》(Happiness) 一书中指出，自20世纪50年代以来，发达国家的人均收入已经翻了两番，“我们拥有更多的食物、衣服和汽车，房子更大，中央空调更普及，有更多的时间和机会去海外度假，一周的工作时间更短、工作待遇更好，最重要的是，我们的身体更健康了”，但人们并没有因此而感到更幸福。一旦年平均收入超过两万美元，收入再提高，人们的幸福感也不会再增加。原因有二：第一，在决定是否幸福的因素里，我们的基因拥有一半的先天决定权；第二，幸福没有绝对的标准，我们想要的幸福与他人已经拥有的幸福密不可分。

美国艾莫雷大学的精神病学家格里高利·伯恩斯 (Gregory Berns) 在《满足》(Satisfaction) 一书中指出，相比快乐的感觉，满足感更容易让人感到幸福。

因为在追寻乐土的过程中，人们容易患上“享乐适应症”。伯恩斯总结道：“满足是一种感觉，它折射出人类的一种特殊需求——我们必须为自己的行为找到某种意义。生性开朗、生活富足、彩票中奖都会带来快乐，但人们只能有意识地去完成某些事，才能获得满足感。正是这一点造就了今天的世界，人们能通过自己的行为赢得尊重和信任”。

美国哈佛大学的心理学家丹尼尔·吉尔伯特 (Daniel Gilbert) 在《遭遇幸福》(Stumbling on Happiness) 一

从20世纪50年代到今天，我们的收入成倍增长，却没有因此而变得更快乐。因为幸福是相对的，与周围其他人的状况，与时代和文化密不可分，所以有时人们宁为鸡头，不为凤尾。

书中，更加深入地研究了人们的精神。他指出：“人是惟一考虑将来的动物”，很多人以为自己很清楚要做什么才会更幸福（已经到手的幸福不在考虑之列），但他们其实并不是真的清楚。例如，大多数人以为，变化是生活的“调味剂”，其实不然。研究人员曾经把实验对象编为两组，让其中一组成员事先选定他们最喜欢的零食，接下来的几周内都只能享用这一种零食。结果显示，与另一个经常更换零食的小组相比，这个小组成员的满足度反而更高。“头一次好事临门的时候，人们会觉得它格外美好，”吉尔伯特解释说，“但如果新鲜事层出不穷，新奇感也就随之衰退了。”

就算美好的事物多彩多姿，人们照样会习以为常。经济学家把这种适应性称为“边际效用递减”，这一术语同样适用于已婚夫妇对婚姻生活的描述。这并不是说伴侣越多，生活就越有趣：发表在《性现象的社会组织》(The Social Organization of Sexuality, 即“芝加哥报告”。它首次采用严格的

概率抽样调查方法，调查了两亿多美国人的性生活) 上的详尽研究表明，与单身者相比，已婚者的性欲更高，高潮更多。历史学家珍妮弗·迈克尔·赫克特 (Jennifer Michael Hecht) 在《幸福神话》(The Happiness Myth) 一书中也强调了这一点。透过长远深入的历史角度，赫克特对幸福的研究集中在人们所处的时代和文化上。她在书中写道：“现代关于追求幸福的基本构想都是无稽之谈。”说什么用性去感受幸福？“一个世纪以前，一个3年没有性行为的普通男人会为自己的健康和自律而感到骄傲，而一个女人可能会把自己的健康和幸福归功于10年的节欲”。

大部分有关幸福的研究都建立在自评数据上，因此，我们可以把赫克特的观点理解为：一个世纪以前，人们对幸福的理解和取向，与今天截然不同。

在解读幸福的过程中，我们不仅需要科学，还需要历史。❧

► 环球科学小词典

基因决定幸福感：心理学家曾经针对双胞胎进行过一系列研究。他们发现，同样是双胞胎，同卵双胞胎（基因极其相似）的幸福感比异卵双胞胎的幸福感更加接近。即使同卵双生的兄弟分别在不同的家庭环境中长大，他们的幸福感仍然很相近，比在同一环境下兄弟姐妹的幸福感相似度高出好几倍。因此，很多心理学家相信，遗传基因对人们的幸福感有很大影响。

享乐适应症 (hedonic treadmill)：或称“快乐水车”理论，20世纪90年代由迈克尔·艾森克提出。艾森克认为，每个人都有自己的幸福基线，达到这个基线以后，人们努力工作都是为了留住幸福（就像踩水车一样，为了保证现有的水量，只能不停地踩）。即使有更多好事降临，也只能带来一时的快乐，很快会恢复到原来的幸福度。

边际效用递减 (declining marginal utility)：在经济学上是指，随着某种物品消费量的增加，满足程度（总效用）增长的速度会越来越慢，增长的加速度（边际效用）在递减。



有种就吞下去

撰文 史蒂夫·米尔斯基 (Steve Mirsky)
翻译 姬十三

“据说吞剑是危险的，”2005年11月5日《英国医学期刊》的一篇报道以这句话开头。按照这篇文章的作者、放射线学家布赖恩·威特科姆(Brian Witcombe)的说法，吞剑的一个危险在于它等同于死刑。这该归功于宗教裁判所，在中世纪，吞剑意味着神秘主义，而神秘主义则会招致死刑。想象一下，将一把长长的金属刀硬挤进你的喉咙，那将是你一生中最为辉煌的时刻。

有人认为，除了会招致死刑以外，吞剑还会带来严重的医学风险。不过据威特科姆说：“几乎找不到吞剑导致死亡的医疗案例。确实有个加拿大吞剑者不幸身亡，但那是因为他吞下了一把伞。”众所周知，在体内撑开一把伞，那有多么倒霉。

2005年的那篇文章指出，尽管在吞剑界广泛流传着种种有关受伤的奇闻轶事，但是吞剑的风险仍有待医学界作出详细鉴定。如今，这一科研空白已被填补。威特科姆和国际吞剑者协会(Sword Swallowers' Association International)的执行总裁丹·迈耶(Dan Meyer)合作，对吞剑界进行了调查，并将结果发表在2006年12月23日的《英国医学期刊》上。这篇文章还配有一张“本文作者”同时口吞7剑的照片——这位作者显然是迈耶，而不是威特科姆。

总之，威特科姆和迈耶联络了110位国际吞剑者协会的成员，收回了46份有效的答复。这些人在过去的

3个月内总共吞过2,000多把剑。在研究中，两位作者“排除了吞下非剑物体(如玻璃、氦管、矛枪或者凿岩锤等)所造成的伤害”。结果表明，喉咙痛是吞剑者普遍抱怨的问题之一，业内人士很自然地称之为“剑喉”。此外，发生频率不高但比较严重的问题包括咽喉或食道穿孔，这可能是职业危害的最真实写照。还有人打算吞下长剑，结果导致“面包刀穿腹而出”，这可比面包刀插入腹部厉害多了。

注意你的胃，剑来了！



两位作者对那些吞剑精英的评价是：“一些有经验的表演者玩出了花样，增加了吞剑的危险性。”“有人偶尔会在独轮车上表演吞剑”，最终有可能发明有史以来最有创意的扎轮胎方法；还有吞剑者在水下表演，不过这也许是徒劳的磨剑尝试(“磨快”的英文为whet，与“弄湿”的英文wet同音，作者在这里用了英语中的谐音)。

事实上，些许润滑油是一口吞下整把重剑的关键。两位作者写道：“一把干净的剑至少要用唾液润滑一下才

能吞得下去。”“有位表演者曾经用过黄油”，他显然没有意识到饱和脂肪对健康的危害。“有人因为服药引起的口干舌燥而不得不退休”。如果药品说明书没有在它可能引起的副作用中，加入“有可能终结吞剑者的职业生涯”这一项的话，请寻求法律诉讼。

尽管迄今为止，医学文献只对吞剑相关的伤害作过零星报道，但事实上，吞剑者在医学史上扮演过重要角色。在2005年《英国医学期刊》上的那篇文章中，威特科姆举过这样一个例子：“1868年，一位吞剑者协助德国弗莱贝格的库斯毛尔医生(Dr. Kussmaul)利用直试管、镜子和汽油灯发明了硬式内窥镜。”所以，感谢吞剑者，让医生们不只是学会了怎么把手伸进病人的钱袋，还学会了怎样将东西塞进病人的喉咙。

话说回来，两位作者在2006年的文章中指出，虽然国际吞剑者协会没有一位成员因为这项技艺而失去性命，但他们收到医药费账单时，恐怕会被高额费用吓个半死——曾有一例医疗费用接近7万美元。也许你可以试着在职业这一栏里写上“吞剑者”，看看能不能申请到保险金。

然而，从深层意义上说，我们都是“吞剑者”。因为每个人每天都不得不忍受不喜欢的东西(英文中，swallow既有吞下的意思，也有忍受之意)。但是，我很庆幸自己是一个作家。因为，笔比剑更有“钱”途，而且体积小得多。❧

珍妮弗·恰耶斯与克里斯蒂安·波格斯这对夫妻，为微软理论组营造出类似大学校园的学术气氛。在轻松自由的下午茶时间，数学与计算机科学领域的精英们完成了学术上的思维碰撞，随心所欲地探索一切想探索的课题。

图论与茶点的奇妙姻缘

撰文 加里·斯蒂克斯 (Gary Stix)

翻译 郭凯声

每个周末下午，美国西雅图郊区，20多位数学家与理论计算机专家都会聚在一起品茶。从数论的最新成果，到如何为一场势均力敌的选举判定出最公平的结果——他们的讨论总是天马行空。茶会举行的地点并非顶级大学的教员休息室，而是一座看似不伦不类的玻璃-钢结构的建筑物——113号楼的会议区，这幢楼正是微软研究部理论组的所在地。

10年前，微软向两位数学物理学家——珍妮弗·恰耶斯 (Jennifer Chayes) 与克里斯蒂安·波格斯 (Christian Borgs) 开出诱人条件，允许他们随意招聘离散数学、统计物理学及理论计算机等领域中的顶尖高手，他们便毅然辞去大学的教职，转投微软旗下。应该说，无论用什么标准来看，他们营造出的研讨氛围都毫不逊于任何顶尖大学——就连茶点的规则都颇有讲究。实际上，这个精英团

子简直就是美国 AT&T 公司贝尔实验室以前那个数学科学研究中心的翻版。那里曾诞生过克劳德·E·香农 (Claude E. Shannon, 信息论之父)、理查德·汉明 (Richard Hamming, 计算机基础理论奠基人之一)、纳伦德拉·卡马尔卡 (Narendra Karmarkar, 卡马尔卡在线性规划方面取得突破性进展时年仅28岁) 等天才学者和其他一大群定量研究的明星。可惜，AT&T 公司在反托拉斯法的压力下，不得不进行重大调整，最终元气大伤。曾经在贝尔实验室工作过的美国康奈尔大学计算机学教授巴特·塞尔曼 (Bart Selman) 指出：“一所大学想在短短10年内打造出这样一个团队，虽然不是完全不可能，不过实在太困难了。很显然，微软的资源对精英们的号召力起了很大作用。”

微软研究部成立于1991年。当时，各个工业实验室正纷纷转向，把重点放在更具应用价值的研究上，而微软却组建了这个研究部，强调基础研究在计算机科学中的重要地位。理论组的成员经常发表一些高深莫测的论文（比如《 D_4 根系非普遍最优》）。在微软公司，这可能是与其他产品研发部门最不搭边的工作。

微软是有意让这个组与产品开发脱钩的。1996年，恰耶斯在普林斯顿大学的老同学、时任微软技术总监的纳桑·迈沃尔德 (Nathan Myhrvold) 力邀恰耶斯和波格斯加盟微软。“你脑子进水了？”恰耶斯揶揄道，“我们研究的东西可没法让你赚钱。”

迈沃尔德保证，决不会让他们去“编写新版的 Microsoft Office 代码”。恰耶斯回忆道：“他希望我们去最基础、最前沿的工作。”波格斯也想起了迈沃尔德的话：“他说‘听好了，我可不是在招工程师’。”微软的邀约还解决了这对夫妇两地分居的问题——他们结婚已有4年，恰耶斯在美国洛杉矶的加利福尼亚大学任数学终身教授，而波格斯却在德国莱比锡大学任统计物理学讲座教授。

“先前我们相隔半个地球，现在却做什么都在一起，”恰耶斯感叹道。他们撰写的每篇论文都联合署名；每一位来面试的求职者都得回答两人提出的问题。这对夫妻的默契或许从他们的青年时代就能看出苗头——两人都没有走



克里斯蒂安·波格斯 珍妮弗·恰耶斯
立足微软 玩转理论

◎微软研究部理论组联席当家人：理论组的任务是专门探索数学、计算理论和物理学中，那些可望为软件和网络建设的关键进展搭建基本理论框架的问题。

◎恰耶斯对理论组工作性质的理解：我们的研究主要着眼于更遥远的未来。

上父母为他们设计好的人生坦途。现年49岁的波格斯出生于德国杜塞尔多夫的一个传统家庭，父母期望他能接掌120年来代代相传的家族化工生意。而50岁的恰耶斯则是20世纪60年代的叛逆分子（在美国，这个年代的孩子被称作“垮掉的一代”，有很强的反主流倾向）。她的父亲是犹太人，母亲则是从伊朗移居美国的穆斯林，父母本来希望她能成为医生。她的兄弟詹姆斯·图尔（James Tour）也同样不顾父母的殷殷期盼，跑去研究化学，如今在美国莱斯大学任职，早已成为纳米技术界的大腕。

这对夫妻坚决要求迈沃尔德信守当初的承诺，而且说干就干，网罗了一批顶尖高手。现在他们的理论组拥有9位全职研究员、8位博士后研究员，还有5位隶属于其他研究机构，趁着学术休假到理论组来做研究的专家。除此之外，他们每年还要接待150~200位访问学者，时间短的只呆一天，长的则会逗留一个月。“你看看来访学者的名单，十足是一部计算机理论领域的名人录，”美国卡内基-梅隆大学的计算机学家莱诺·布卢姆（Lenore Blum）感叹道。

理论组的学术氛围跟学校差不多，在这里，著名学者不会受声名所累，可以心无旁骛地投入研究。如果他们愿意，还可以开辟新的研究方向。奥蒂德·施拉姆（Oded Schramm）曾经从数学上证明了某些随机二维对象在发生畸变时仍能保持同样的统计特性，即“共形不变性”（conformal invariance）。他的合作伙伴之一温德林·沃纳（Wendelin Werner）因这项成果而获得数学界最高奖——菲尔兹奖（这个奖项只授予40岁以下的青年学者，而施拉姆在评奖几周前已满40岁，最终与此殊荣失之交臂）。恰耶斯指出：“奥蒂德开辟了一个全新的数学分支，我敢肯定，未来一百年里，人们还得继续研究它。”

理论组里的另一位“明星”——迈克尔·弗里德曼（Michael Freedman）在庞加莱猜想上的研究，早已为他赢得了菲尔兹奖的垂青。得奖时，他还在美国加利福尼亚大学圣迭戈分校工作，1997年，才转投微软理论组，认真探索如何运用拓扑量子场论，打造一台出错率极低的量子计算机（参见2006年5月号《环球科学》封面文章《量子计算新突破》）。后来，弗里德曼离开理论组自立门户，为微软组建了一个研究团队，专攻量子计算的课题。

亨利·科恩（Henry Cohn）更年轻，今年才32岁。他跟博士后研究员阿布希纳夫·库马尔（Abhinav Kumar）合作研究有关8维和24维空间中球体密集堆积的问题，并

发表了他们的创新成果。在8维和24维空间内，球体的堆积效率高得异乎寻常，令众多数学家神魂颠倒，因此，科恩把它们称作“神奇维数”。科恩的计算成果最终或许有助于改进纠错编码，使之能够在高噪声信道上更好地发挥作用。

恰耶斯和波格斯还能继续研究他们在大学任职时的课题，当时，他们在相变的数学原理上的研究颇具独创性。所谓相变是指物理状态发生突变的间断点，例如，水温降

到0摄氏度时，水会结冰就是一种相变。计算机领域中也存在类似的现象：如果两台并行微处理器承受的负荷不断增加，到某一时刻就会出现相变，如何合理协调各处理器负荷的问题将陡然变得极其棘手。恰耶斯和波格斯在论文中证明，如果负荷分配问题的某一解法已经接近最优，那么一旦出现相变，就不可能进一步改进。换句话说，到了这个地步，调整处理器的负荷，把一部分任务从

某台处理器转移到另一台处理器的方法，已经无法让负荷的分配回归最佳平衡点。“你还不如从头开始，”恰耶斯说，“在计算中遇到这样的事真是倒霉到家了。”

这类优化问题不仅在计算机科学中占有一席之地，还可以在研究蛋白折叠、微阵列芯片的基因激活，以及人脑在学习时神经连接的变化等问题时，帮助计算机准确模拟研究中涉及的基因、蛋白和化学键网络。恰耶斯和波格斯与国际理论物理学研究中心的里卡尔多·泽切纳（Riccardo Zecchina）以及其他一些欧洲学者联手，推出一项研究课题，专攻所谓的调查传播法（survey propagation）。据称，这种算法能找到更好的方法，解决相变后如何进行优化的问题。

恰耶斯和波格斯在大学任职时对图论（graph theory）和整数分割（number partition）的研究成果，也在微软找到了用武之地。就在他们加盟微软之后，互联网迈进了蓬勃发展的全盛时期。恰耶斯说：“真想不到，我们研究的东西突然就能和互联网扯上关系了。”事实证明，图论是模拟网络复杂性的有力工具。恰耶斯和波格斯发现，从垃圾邮件网站辐射出去的链接形态，与正规网站的链接不同。微软的产品开发人员正试着把这一成果运用到搜索引擎中。

这对夫妇的研究工作和个人生活已经紧密交织在一起。这种生活方式对理论组、对他们自己的事业，都至关重要。当恰耶斯勃然大怒，对丈夫咆哮道“你连基态都没有搞对，就开始扰动”，波格斯立刻就能领会老婆大人的意思。夫妻俩的人生轨迹不谋而合，不仅有利于他们自己的事业、有利于微软，也有利于整个数学界与计算机科学界。❧

这对夫妇的人生轨迹不谋而合，既有利于他们自己的事业再续辉煌，也有利于微软的发展。

安装人造心脏

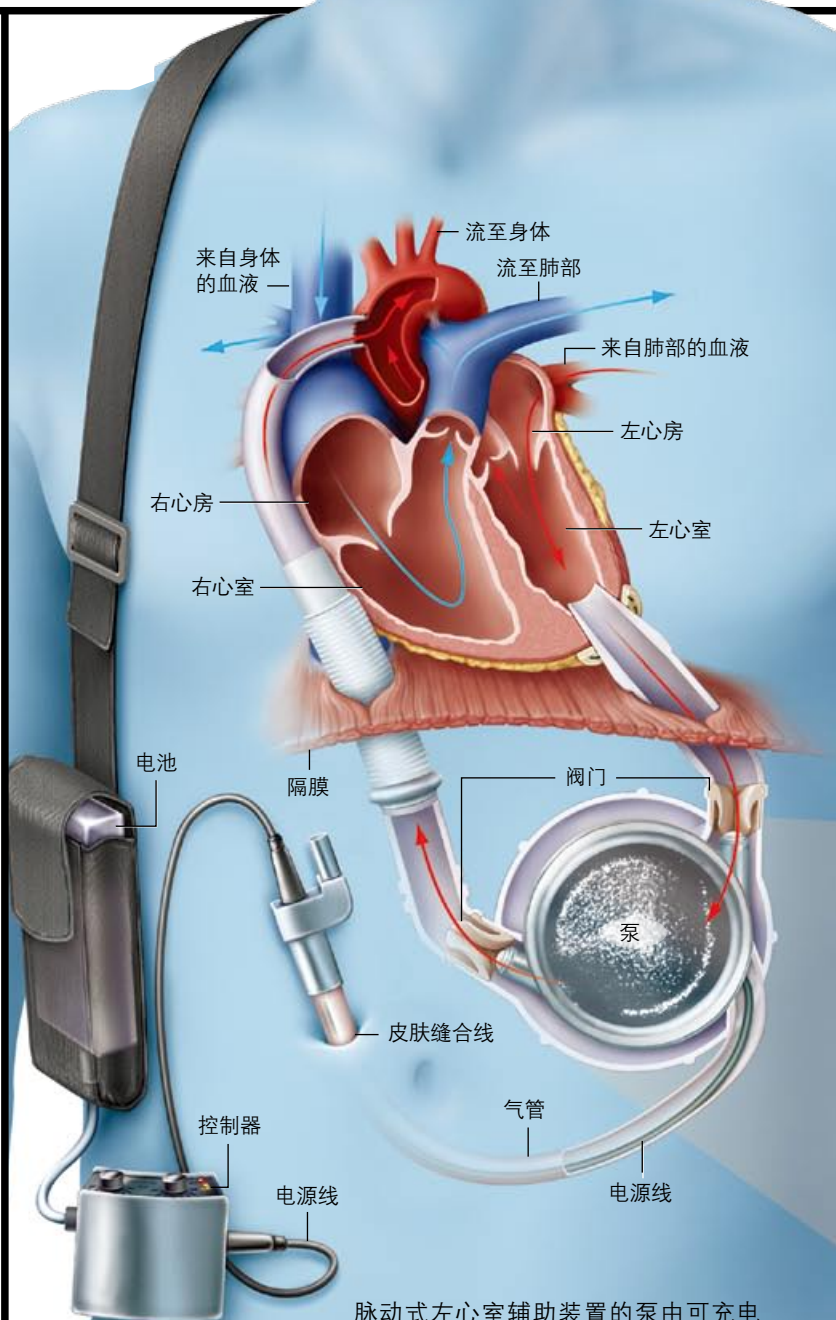
撰文 马克·菲谢蒂 (Mark Fischetti)
翻译 施麟

虽然人造心脏容易引起并发症，但不可否认的是，左心室辅助装置 (left ventricular assist device, LVAD) 却在延长病人的生命。20 多年前，患有心力衰竭的病人要得到一个移植器官，往往要等待数周乃至好几个月。为了延续病人的生命，医生们开始为他们植入左心室辅助装置。现在，经过了一番改良的辅助装置，已作为真正的替代器官植入病人体内。美国克利夫兰临床医院 (Cleveland Clinic) 心血管动力学实验室的负责人深町清方 (Kiyotaka Fukamachi, 音译) 说：“以前，LVAD 是一种过渡性装置，但今天‘过渡性’的色彩已经越来越淡，因为一些病人植入了 LVAD 后，已经平安地生活了两三年之久。”

健康的左心室通过主动脉，将携带氧气的新鲜血液泵送到人体全身。如果左心室功能不全，或者停止工作，LVAD 可以辅助左心室，甚至接管它的工作。迄今为止，市面上共有两代 LVAD：第一代是脉动式的，用一个植入泵按照心脏跳动的频率推送血液，现在仍有不少病人选择它；第二代 LVAD 体积更小，依靠一个转子连续不断地推动血液。第三代装置还处于试验阶段，采用了磁悬浮转子，进一步减少了运动部件的数量。目前，工程技术人员正在对第三代装置进行测试。

深町说：“没有哪种方案就一定比其他方案好。到底选择哪种方案取决于患者的情况。”如果患者需要用 LVAD 完全替代左心室，Thoratec 公司的 HeartMate I、World Heart 公司的 Novacor 等脉动式装置仍然是最好的选择。连续流动式装置 (例如 MicroMed 心血管公司的 DeBakey) 不需要阀门或导气管，因此具有体积小、安装简便等优点。磁悬浮装置也有突出的优点：使用时，部件之间仅有轻微的磨损。(在美国，HeartMate I 获准用于过渡性和永久性治疗方案；Novacor 只能用于过渡性治疗方案。其他类型的脉动装置尚处于试验阶段。)

当然，上述方案都可能引起并发症。如果必须用一根导线将人体与外界的控制器和电池相连，15% 左右的病人都会因此而感染。泵的内部可能形成血块，患者要服用抗凝剂才能维持生命，但这样又可能出现流血不止。此外，LVAD 装置还可能发生故障。尽管如此，医生们还是会为病人植入 LVAD，因为可供移植的心脏依然是稀缺资源。美国每年只能为 2,100 位患者实施心脏移植手术，却总是有 3,500 到 4,000 位患者在等待合适的心脏。SA



脉动式左心室辅助装置的泵由可充电电池提供运转动力，运转频率由一个控制器控制。从身体中流回的静脉血，先流入心脏的右心房，再进入右心室，被右心室泵送到肺部。在肺部充氧后，血液流回到左心房，接着流至左心室和 LVAD，再由左心室和 LVAD 通过主动脉将它们泵送到全身。控制器根据流回的血液量来改变泵的频率。

你知道吗？

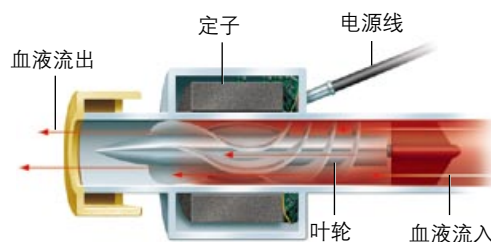
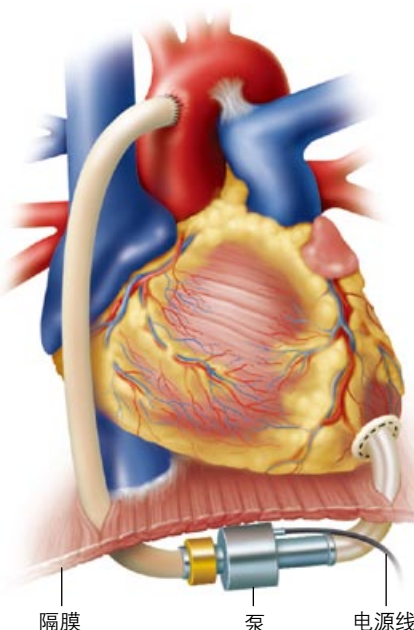
◆**右心室辅助装置**：安装了左心室辅助装置的患者，通常右心室的情况也不好；多达 40% 的患者，右心室的功能最终会衰竭。技术人员正在试验能与左心室辅助装置一起植入的右心室辅助装置。深町清方的实验室正在动物身上试验一种辅助装置，其他一些研究人员也在从事类似的研究。不过，很少有人尝试将两种辅助装置同时植入一位患者体内，其实这样一来，两者就会拼成一颗完整的人造心脏了。

◆**不能植入 LVAD**：如果心力衰竭患者瘦弱矮小，他们就不能植入 LVAD，因为植入泵的直径可能有 4 ~ 6 英寸（1 英寸约合 2.5 厘米），连接管的长度也有 5 ~ 8 英寸（正因为如此，技术人员才研制转子型装置，这

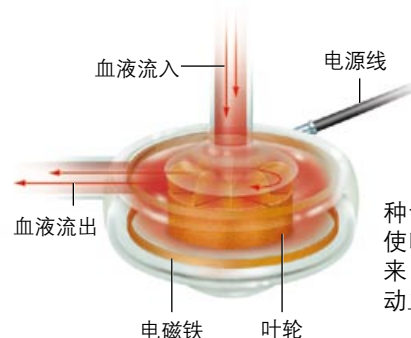
类装置的体积会更小）。肾、肝或肺功能不全的心力衰竭患者往往也不能植入辅助装置，因为研究表明，这些病人的某些器官对刺激缺乏抵抗能力，经受不住 LVAD 植入和回收时引起的应激反应。

◆**弃用气压动力装置**：技术人员曾在最早的 LVAD 产品中，使用过外部气压动力提供装置，因为气动装置的稳定性很好，而且可以减小植入泵的尺寸。但是这一方案已经被弃用，因为采用该方案就意味着要用一根粗大的供气管穿过患者的腹部皮肤。在接受了手术的患者中，有 30% ~ 50% 的人都会被感染。

连续流动式 LVAD 目前尚处于试验阶段，该装置包括一个转动装置或磁悬浮泵，它能够通过心脏的左右心室和人体全身的血管，促进血液循环；使用这种辅助装置的患者可大幅降低心脏的搏动强度。

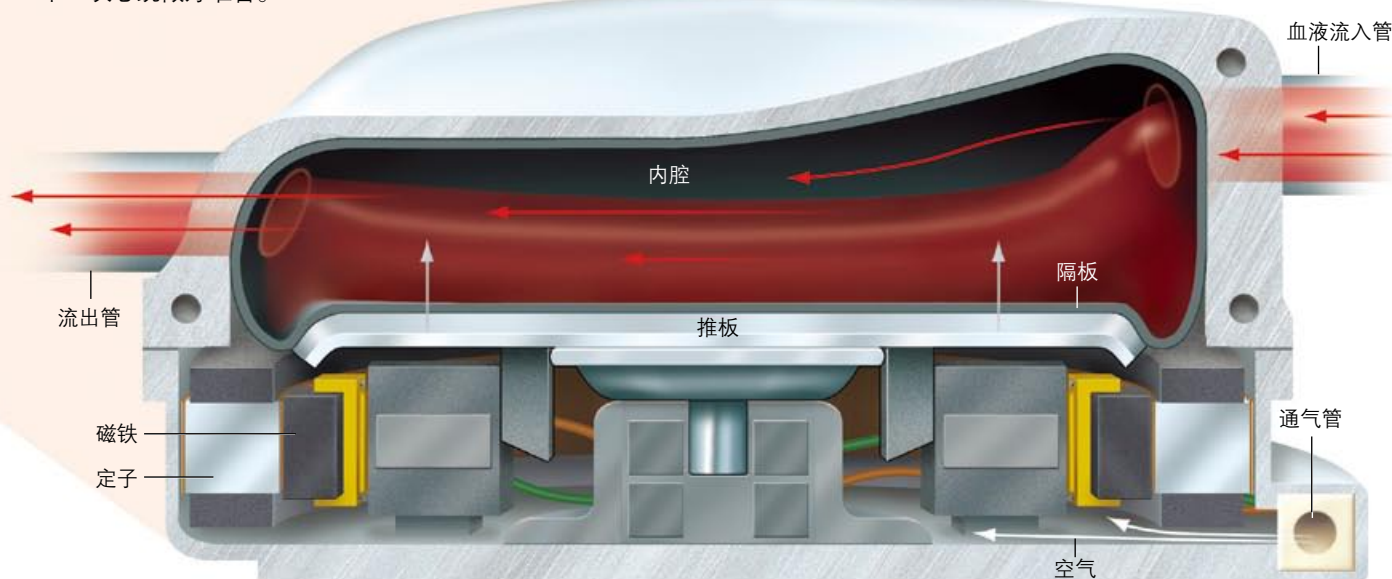


转子上有一个固定不动的定子，它能产生一个磁场，推动叶轮叶片内的磁铁，使叶片不断旋转。



磁悬浮泵是另一种设计方案：电磁铁使叶轮悬浮并旋转起来，产生离心力，推动血液在血管中流动。

泵的定子使磁铁旋转，心脏跳动一次，磁铁就会旋转一次，将推板向上推，挤压从左心室流进内腔的血液。这时，外部空气就会通过气管进入推板下面不断扩大的空腔。当内腔压力超过左心室的压力时，进流阀关闭。压力不断累积，直到超过心房的压力为止；接着出流阀打开，喷出血液。空气被排出，推板落下，帮助血液通过进流阀进入内腔，为下一次心跳做好准备。



减肥减掉的脂肪跑到哪里去了

解答专家：美国哥伦比亚大学营养学副教授
罗拉·A·斯波尼 (Lora A. Sporny)

当你减肥时，消失的脂肪其实是被降解了，其中的能量也被释放出来，维持生命活动。

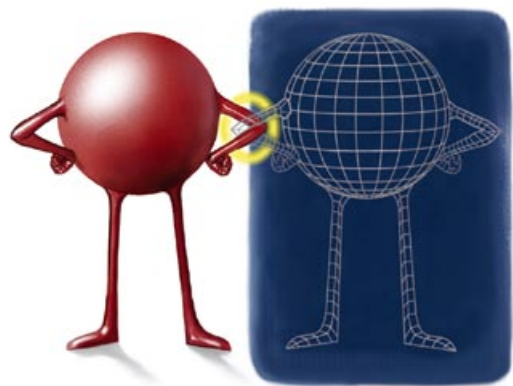
脂肪的学名是甘油三酯，这种大分子的形状就像一个“E”字，甘油分子是那条竖线，3条脂肪酸侧链则是3道横线，连接在甘油分子上。当我们消耗热量，或加大运动量时，

人体就会分泌激素。这时，脂肪细胞内对激素敏感的脂肪酶就会行动起来，将甘油三酯分解成甘油和脂肪酸分子。随后，这些成分进入血液循环，开始被人体器官吸收：肝脏最先吸收甘油和部分脂肪酸，肌肉吸收剩下的部分。

在肌肉和肝脏细胞内，上述成分还会进一步分解，最终产生大量的乙

酰辅酶A (acetyl-CoA)。在细胞的动力工厂——线粒体内，乙酰辅酶A与草酸乙酸结合，生成柠檬酸。这一合成反应会启动柠檬酸循环（也就是三羧酸循环，由一系列化学反应构成，在分解脂肪、蛋白质、碳水化合物的过程中释放能量）。

线粒体内的反应还会产生不计其数的产物和副产物：二氧化碳（呼吸时，由肺部排放出体外）、水（通过尿液或汗液排出）、热量（帮助身体维持适当的温度）以及三磷酸腺苷 (ATP，储备能量的分子)，ATP专为身体活动提供能量，比如运动肌肉、维持心跳（每天10万次以上）、消化食物、为身体组织提供营养。SN



量子力学中真的存在虚粒子吗

解答专家：美国密歇根大学安阿伯分校密歇根理论物理研究中心主任戈登·凯恩 (Gordon Kane)

用粒子探测器永远无法直接检测到虚粒子，但它们的确存在，通过各种测量方法，物理学家已经目睹过它的风采。量子理论预言，每一个粒子都会在转瞬之间，以任何可能的方式，与其他粒子结合在一起。在量子力学中，短暂地违背能量守恒定律是允许的，甚至是量子力学所要求的。因此，一个粒子可以变成一对较重的虚粒子，这对虚粒子很快又会合而为一，变回当初的那个粒子，就像从未出现过虚粒子一样。

尽管虚粒子只是这个世界的匆匆过客，但它们却会与其他较为常见的

粒子发生相互作用。科学家研究这些相互作用，就能验证与虚粒子有关的种种预言。在一个氢原子内，光子将一个带负电的电子和一个带正电的质子结合起来。每一个光子都会短暂地变成一个虚电子和一个虚正电子（电子的反粒子），就像前面描述过的那样。氢原子可以有几种不同的状态，当它处于两种不同的状态时，氢原子与虚电子和正电子的相互作用稍有差异，所以量子理论预言氢原子处于这两种状态时，性质会略有不同。（如果不存在虚粒子，两种状态就应该完全相同。）1947年，美国科学家威利斯·拉姆 (Willis Lamb) 测量到了这种差异，几年后，他因为这项工作获

得了诺贝尔物理学奖。

另一现象与基本粒子夸克有关，特别是6种夸克中质量最大的顶夸克。20世纪90年代初，欧洲核子中心 (CERN) 制造了几百万个Z玻色子，并精确地测量了它们的质量。测量结果竟与粒子物理标准模型预言的质量稍有差异。不过，考虑到Z玻色子会短暂地变成虚顶夸克，如果顶夸克的质量恰好为某一特定数值的话，这种差异就可以得到解释。几年后，美国伊利诺伊州巴达维亚市的费米国家加速器实验室直接测量出了顶夸克的质量，与欧洲核子中心分析得到的预言值完全一致。这是虚粒子确实存在的另一个证据。SN (翻译 / 褚波)

宇称终结·悬赏飞行·严格检疫

1957年4月

组织移植——“我们发现，有一种方法可以抑制移植反应：在动物还处于幼年阶段时，就给它注射供体（提供器官的机体）细胞，其中尤以脾脏细胞最为方便。在成年小鼠身上注射这种细胞，会增强小鼠对移植器官的抵抗力。但如果在小鼠胚胎，或者刚刚出生的小鼠身上注射脾脏细胞，就会出现完全不同的情况：尽管对其他小鼠的器官仍然具有排斥性，但小鼠的免疫系统已不会排斥细胞提供者的器官。”

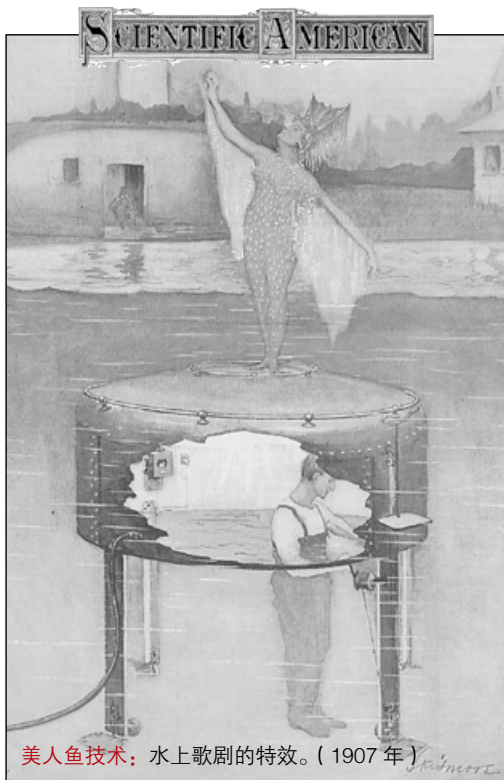
——P. B. 梅达沃 (P. B. Medawar)

宇称终结——“ τ 介子和 θ 介子都会随着时间的流逝而发生衰变。 τ 介子会分解为 3 个 π 介子，而 θ 介子则会分裂为两个 π 介子。令人困惑的是，除了衰变方式不同以外， τ 介子和 θ 介子的其他特性几乎完全相同。它们有可能是同一种粒子吗？一种粒子具有两种不同的衰变方式是可能的，理论上没有问题，现实中也找到过先例。但是 τ 介子和 θ 介子却明显违背了宇称守恒定律 (conservation of parity)。面对这一难题，美国哥伦

▶ 环球科学小词典

梅达沃 (1915—1987)，毕业于牛津大学。先后任英国伯明翰大学教授、伦敦国立医学研究所所长等职务。他用小白鼠做皮肤移植试验，发现了“获得性免疫耐受性”现象。1960 年获诺贝尔生理学医学奖。

宇称守恒就是指物理规律在空间反演（如镜像）下完全不变，例如，左边的钟是右边的钟的镜像，右边的钟以顺时针方向旋转，左边的钟则以逆时针方向旋转，但两个钟的快慢却是一致的。这就是说，物理规律是左右对称的，这就是宇称守恒定律。宇称守恒定律于 1926 年被发现后，一直被视为神圣不可动摇的定律，然而却被李政道和杨振宁打破，他们也因此项研究获得了 1957 年诺贝尔物理学奖。



比亚大学的李政道和普林斯顿高等学术研究所的杨振宁大胆地提出了这样一种可能性：在 τ 介子、 θ 介子以及类似的粒子衰变过程中，宇称守恒定律并不成立。”

1907年4月

悬赏飞行——“尽管全美有许多发明家投身于航空研究，努力研制真正的动力飞行器（也就是重于空气的飞行器），但直到目前为止，美国还没有举行过飞行器的公开演示。看来，最先进的飞行器制造技术掌握在两名年轻人的手上，这就是备受关注的莱特兄弟，关于他们的报道已经铺天盖地。作为美国历史最为悠久的科学人文杂志，《科学美国人》应该带头鼓励创新发明。因此，杂志主办方决

定设立一项金额不菲的奖金——科学美国人航空奖，用来奖励动力飞行器竞赛的优胜者。”

水中幻象——“‘大海的女儿’是一场富有浪漫歌剧风格的豪华演出，其中那场著名的美人鱼场景，只有在纽约竞技场的巨型水池中才能展现出来。美人鱼在水中嬉戏，时而浮出水面，时而潜入水底，很难说清这是幻觉还是想象，但这的确是真实存在的一幕。纽约市的 H·L·鲍登 (H. L. Bowdoin) 根据钟形潜水器的原理，提出了这一伟大的创意。在竞技场演出中，个人钟形潜水器得到了广泛运用。每一台潜水器都配备了一名操作员，专门

负责一部小型个人升降机的上升与下降。此外，这些操作员还会协助美人鱼在表演结束后进入气囊（参见图片）。美人鱼们还会穿一套橡胶内衣御寒。”

1857年4月

严格检疫——“黄热病最近在纽约港总督岛上的驻军中流行，病源是一些从佛罗里达军队调派过来的士兵。他们在莫里斯岛 (Morris' Island) 上的战友的生病和死亡证明了这一点。这也说明，严格执行检疫条例的话，至少能够避免这场黄热病的流行。我们有理由相信，如果通过检疫能排除一个病源，更多的病源也可以被排除。无论是商人还是市民，都应该认识到，检疫条例的规范化和严格执行具有重要意义。”

(译 / 徐蔚)



2007 年下半年的杂志又要开始征订了, 小编提醒读者不要错过邮局征订的时间, 本刊的邮局订阅代号为 80-498。

无论你在购买杂志时遇到什么困难, 都请及时告诉我们, 读者热线、信箱和论坛都有专人等待你们的意见, 我们将根据反馈及时调整各地的发售。

读者热线: 023-63658888-16048

E-mail: advice@sciam.cn

读者论坛: <http://www.sciam.cn/bbs>

来信请寄: 重庆市渝中区双钢路 3 号科协大厦 1204 环球科学杂志社

邮编: 400013

看了 2007 年第 3 期的《宇宙黑手暗能量》后, 我对其中一句话产生了疑问。文中说: “观测得出的物质能量总和, 超过了普通物质和暗物质的质量之和, 所以必须有某种成分, 例如暗能量, 来填补那个差值。”这让我得出了暗能量也属于物质的概念。可是正文中又说, 物质可被分为两类: 普通物质和暗物质 (注意, 不是暗能量), 因此我比较困惑。查对了原文之后, 我觉得这里的“物质能量总和”是否翻译成“能量总和”更为合适。原文前一句中的“物质能量密度”也应译成“能量密度”为宜。

——夏寒光

回复: 可以看出, 你不仅仔细阅读了这篇文章, 还加入了自己的思考。暗物质和暗能量是两个完全不同的概念。暗物质和普通物质一起构成了宇宙的物质部分, 它们都受到引力作用的影响, 占到宇宙成分的 27%; 宇宙中的其余部分则由暗能量构成, 它们并不参与引力作用, 反而会减弱大尺度上的引力效果。本文中的密度既包含了物质, 也包括了

暗能量, 因此译为物质能量密度更为合适。

2007 年第 3 期的《围剿碳排放全球行动计划》一文中, “削减楔子的 15 种方法”一图保留了一块空白的区域, 其实我觉得这应当由国家政策或法律来填补。不可否认, 该文作者提出的 15 种方法确实能够起到“削减楔子”的作用, 但人类当前面临的问题不是怎么找到“削减楔子”的办法, 而是怎么实行这些办法! 如今, “温室效应导致的全球变暖问题”已经迫在眉睫, 或许只有国家政策或法律通过强制手段, 才能真正有效地解决这个问题。不过, 就算各国真的制订了有关的国家政策或法律并予以实施, 考虑到碳排放量高居世界第一的美国对《京都议定书》的态度, 我感到人类的未来还是不容乐观。毕竟, 如果人类不“未雨绸缪”, 当灾难真的来临, 后悔只能是我们做的最后一件事了……

——西安交大 洪天异

回复: 很高兴看到越来越多的读者朋友开始关注气候变暖的问题, 《环球科学》曾在 2006 年第 10 期做过“给地球降温”的大专题, 全面介绍了多种应对方案。正如你所说的, 所有方案的实

《环球科学》诚邀天下英才

《环球科学》创刊一年多以来, 得到了越来越多的关注与支持。为了更好地满足读者不断提高的要求, 本刊诚邀天下英才加盟! 有意者请将简历及近期作品寄至环球科学杂志社, 或通过电子邮件发送到 advice@sciam.cn, 请在信封背面或邮件主题中注明“应聘”。

招聘职位: 编辑、记者

招聘条件:

1. 物理、生物、医学、考古、机械、科技史、新闻及相关专业, 热爱科普事业, 对科普传媒有所了解;
2. 知识面广博, 文笔流畅, 有较强的写作能力、采访突破能力和选题策划能力;
3. 大学本科以上学历, 至少通过大学英语六级, 有较强的科技外语阅读和翻译能力;
4. 善于沟通, 有团队合作精神, 工作责任心强。
5. 有科普媒体从业经验者优先。

施都离不开相应的政策和法律, 但更重要的是, 每一个普通大众能够重视这个问题, 从自身做起。《环球科学》将继续关注和报道环境和能源方面的最新进展。

感谢两位读者热情的来信, 杂志社将特别赠送他们最新出版的杂志一本。

请继续订阅2007年《环球科学》

这段时间, 编辑部的电话成了热线, 不断有读者询问合订本的情况和 2007 年杂志的订阅方法。小编在这里提醒大家, 《环球科学》可以破季订阅, 你随时可以到当地邮局订阅。部分过刊和《环球科学 2006 年合订本》, 则可以直接向杂志社邮购。

1. 到各地邮局订阅:

邮局订阅代号: 80-498, 全年订阅价 144 元, 半年订阅价 72 元, 季度订阅价 36 元。

友情提示: 《环球科学》可以破季订阅。

2. 向《环球科学》杂志社订阅:

邮局汇款 (汇款时请注明您的姓名、通信地址、邮编、电话和订阅起止时间)

汇款地址: 重庆市渝中区双钢路 3 号科协大厦 1204

收款单位: 环球科学杂志社

邮编: 400013

友情提示: 请妥善保存订阅收据, 以便日后查询。

3. 网上订阅: www.itbook.com.cn

友情提示: 网上订阅均采用在线支付方式, 支持多种银行卡网上支付。

对直接从杂志社和 itbook 网站上订购一年以上 (含一年) 杂志的订户, 我们推出如下优惠:

选用挂号方式 (推荐): 全年优惠价 150 元 (原价 180 元)

选用平邮方式: 全年优惠价 120 元 (原价 144 元)

《环球科学 2006 年合订本》: 135 元 / 套 (原价 150 元), 单册购买: 68 元 (原价 75 元)

有错必改

勘误与致歉:

2007 年第 3 期第 23 页, 左上第一段倒数第二行的“皇女座”应为“室女座”。

纠错读者: 石振纲 (哈尔滨)

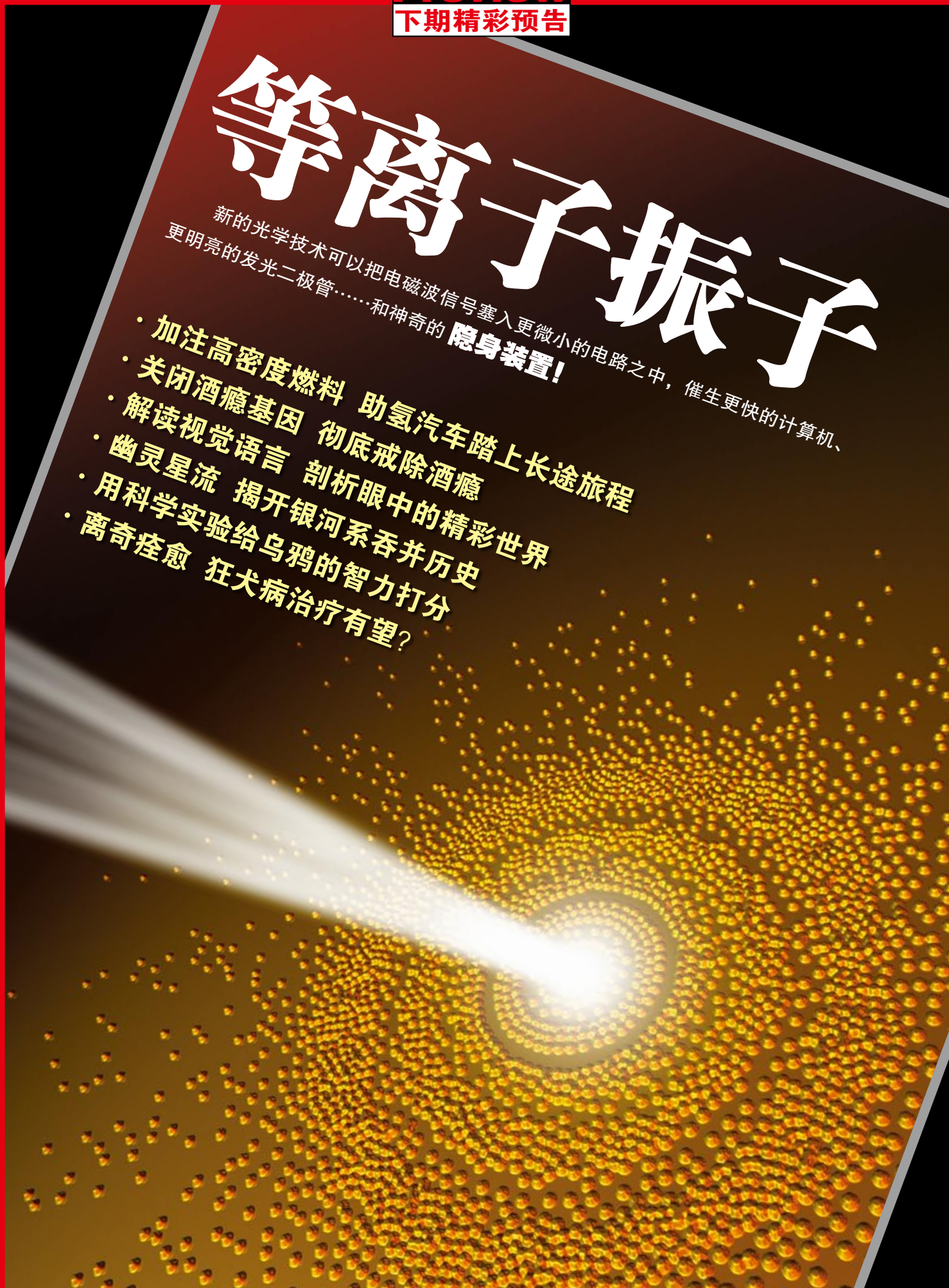
感谢石振纲为《环球科学》纠错, 杂志社将特别赠送最新出版的杂志一本。

如果你在杂志中发现错误, 不论是事实、观点、翻译错误, 还是一个错别字、一个标点, 都请第一时间告诉我们。真诚感谢你的参与。

等离子振荡

新的光学技术可以把电磁波信号塞入更微小的电路之中，催生更快的计算机、更明亮的发光二极管……和神奇的**隐身装置！**

- 加注高密度燃料 助氢汽车踏上长途旅程
- 关闭酒瘾基因 彻底戒除酒瘾
- 解读视觉语言 剖析眼中的精彩世界
- 幽灵星流 揭开银河系吞并历史
- 用科学实验给乌鸦的智力打分
- 离奇痊愈 狂犬病治疗有望？



专有名词

化学、生物、医学

acetyl-CoA 乙酰辅酶 A
atrium 心房
autoantibody 自身抗体
alewife 鳃状锯鳃鲱
Addison's disease 阿狄森氏病
American shad 美洲西鲱
Antiphospholipid syndrome 抗磷脂综合征
Atlantic salmon 大西洋鲑鱼
ATP, adenosine triphosphate 三磷酸腺苷
Avastin 阿瓦斯汀
bald eagle 秃鹰
bass 鲈鱼
bipolar cell 双极细胞
caddisfly 石蛾
calcium carbonate 碳酸钙
carbon monoxide 一氧化碳
carbon particle 碳粒子
catalytic converter 催化净化器
celiac disease 乳糜泻
citrulline 瓜氨酸
continuous hydrocarbon selective catalytic reduction 连续碳氢化合物选择性催化还原
cormorant 鸬鹚
crayfish 淡水螯虾
diaphragm 隔膜
Dovil facial tumor disease, DFTD 袋獾面部肿瘤
end-stopped neuron 终末神经元
epigenetics 表观遗传学
Eurasian reed canary grass 欧亚草芦
freshwater mussel 淡水贻贝
ganglion cell 神经节细胞
glioblastomas of the brain 脑胶质母细胞瘤
glutamic acid decarboxylase, GAD 谷氨酸脱羧酶
gluten protein 谷蛋白
headwater chub 河源白鲢
hedonic treadmill 享乐适应症
hydrocarbon 碳氢化合物
hydrogen sulfide 硫化氢
impeller 叶轮
inflammatory chemical 炎性物质
invadopodia 侵袭伪足
islet antigen-2, IA-2 胰岛细胞抗原 -2
Iressa 易瑞沙
kingfisher 翠鸟
left ventricular assist device, LVAD 左心室辅助装置
lipase 脂肪酶
lowland leopard frog 低地豹蛙
macrophage 巨噬细胞
macular degeneration 黄斑变性
mayfly 蜉蝣
mindfulness 内观思想
multiple sclerosis 多发性硬化症
NO_x 氮氧化物
naratriptan 诺拉替坦
neuropeptide 神经肽
osprey 鱼鹰
oxaloacetate 草酸乙酸

oxidizing catalytic converter 氧化催化净化器
pancreas 胰腺
partial lobotomy 部分脑叶切除术
phosphatase 磷酸酶
photoreceptor cell 感光细胞
positive psychology 积极心理学
progressive muscle relaxation, PMR 渐进式肌肉放松
predictive medicine 预防医学
preventive care 预防医护
PCBs 多氯联苯
receptive field 感受野
retinal pigment epithelium, RPE 视网膜色素上皮
rheumatoid arthritis 类风湿性关节炎
rizatriptan 利扎曲普坦
speckled dace 斑点鲮
stonefly 石蝇
striped bass 条纹鲈鱼
sturgeon 鲟鱼
sumatriptan 舒马曲坦
sunfish 太阳鱼
systemic lupus erythematosus 系统性红斑狼疮
transglutaminase 谷氨转移酶
travertine 钙华
triglyceride 甘油三酯
triptan 曲普坦
tyrosine kinases 酪氨酸激酶
Tarceva 得舒缓
The Cancer Genome Atlas, TCGA 癌症基因组图谱
ventricular 心室
watercolor effect 水彩效应
water-gas shift reaction 水煤气变换反应
zeolite 沸石

物理、天文、环境

airborne sensor 机载遥感器
boson 玻色子
bubble 空泡
cavity 空腔
cloud particle 云粒
compression-ignition engine 压缩点火发动机
conformal invariance 共形不变性
cooled exhaust gas recirculation system 冷却式废气再循环系统
cooling flow 冷流
credit monitoring 信用监控
Chandra X-ray Observatory 钱德拉 X 射线天文台
data patrol 数据巡逻
declining marginal utility 边际效用递减
electric spark 电火花
electromagnet 电磁铁
exhaust gas recirculation system 废气再循环系统
Einstein X-ray Observatory 爱因斯坦 X 射线天文台
graph theory 图论
ground state 基态
horizon 视界

Higgs particle 希格斯粒子
identity scoring 身份评分
International Polar Year, IPY 国际极地年
jet 喷流
lateral geniculate nucleus 外侧膝状体核
lean-NO_x catalyst 稀燃 NO_x 催化剂
lean-NO_x trap 稀燃 NO_x 收集器
luminosity 光度
Large Hadron Collider 大型强子对撞机
metadate 元数据
metastatic colony 转移集落
microarray chip 微阵列芯片
NO_x storage and conversion NO_x 捕集与转换
online data mining 联机数据挖掘
passive infrared sensor 被动式红外线传感器
positron 正电子
quark 夸克
reference ontology software 本体参考软件
reliable multicast 可靠组播
ROSAT x-ray satellite ROSAT X 射线天文卫星
self-luminous 自发光
telepresence 网真
time-lapse photography 慢速摄影
Tevatron 万亿电子伏特加速器
Titan 土卫六泰坦
top quark 顶夸克
topological quantum field theory 拓扑量子场论
turbocharger 涡轮增压器
virtual particle 虚粒子

机构名

Burnham Institute for Medical Research 伯纳姆医学研究所
CERN 欧洲核子中心
European Rivers Network 欧洲河流网络
Federal Energy Regulatory Commission 美国联邦能源监管委员会
Fermilab 费米实验室
National Science Foundation 美国国家科学基金
Natural Resources Defense Council 美国自然资源保护理事会
Swiss Swallowers' Association International 国际吞剑者协会
U.S. Bureau of Reclamation 美国垦务局
World Commission on Dams 世界大坝委员会

书刊电影

Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention 《癌症流行病学, 生物标记及预防》
Cloning and Stem Cell 《克隆与干细胞》
Happiness 《幸福》
Journal of the American Chemical Society 《美国化学学会会刊》
Satisfaction 《满足》
Stumbling on Happiness 《遭遇幸福》
The Happiness Myth 《幸福神话》
The Monkey Wrench Gang 《猴子歪帮》
The Social Organization of Sexuality 《性现象的社会组织》



for a living planet®



全球气候变暖，将因您的参与而改变

依照目前趋势，到2100年，北极冰川将在夏季全部融化，数十亿人的家园也将被淹没。在中国，WWF(世界自然基金会)正与各级政府、企业、社团广泛合作，为减少二氧化碳排放、推广可再生能源和能源节约、推动可持续能源发展而积极努力。

成为我们的合作伙伴，共同遏止全球气候变暖，请访问：www.wwfchina.org Tel: 8610-65227100

劳力士「雄才伟略大奖」历届得主



安妮塔·史都德
(Anita Studer)
拯救巴西东北部
大西洋雨林区。

自然环境



萨努亚·迪亚基特
(Sanoussi Diakité)
创制能轻易准备好
非洲小米的机器。

科技和发明



隆尼·杜普雷
(Lonnie Dupre)
率先于夏季
横渡北极。

勘探开发



森本喜久男
(Kikuo Morimoto)
协助柬埔寨乡郊
地区的丝纺纺织
技术复苏。

文化传统



特莉萨·玛内拉·白安柯
(Teresa Manera de Bianco)
于南美洲一独特地点
保护史前动物足迹。

科学

为人类未来
踏出下一步的，
会是你吗？



近三十年来，劳力士「雄才伟略大奖」资助了许多得奖精英实践改善全球社会现状的心愿，如果你是有远见和创新精神的人才，并且有能力及决心贯彻执行计划的话，参加2008年劳力士「雄才伟略大奖」将是你实现心愿的大好机会。

大会的评审委员会，将以参赛计划的原创性、可行性及潜在的影响力等因素作为评审准则。优胜的五位杰出精英将会各获得奖金100,000美元以助完成其计划，并可获赠经特别题名的金劳力士腕表一只。大会亦将同时选出最多五名优异奖得主，各得奖金和金钢劳力士腕表一只。

如你在科学医疗、创新技术、勘探开拓、环境保护及文化传统等范畴已有计划设想，并愿意为促进世界认知、发展人类福祉或对建立美善的世界等目标出一份力，参加劳力士「雄才伟略大奖」正是你实现理想的第一步。

2008年劳力士「雄才伟略大奖」现已接受报名：查询有关详情或索取参加表格，请浏览劳力士「雄才伟略大奖」网站 www.rolexawards.com，或致函劳力士秘书处：The Secretariat, The Rolex Awards for Enterprise, P.O. Box 1311, 1211 Geneva 26, Switzerland. **报名必须于下列日期前送达劳力士秘书处：**亚洲、太平洋、北美及南美洲：2007年5月31日；欧洲、中东及非洲：2007年9月30日

